

Aus dem
Medizinischen Zentrum für Nervenheilkunde
der Philipps-Universität Marburg
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Dr. H. Remschmidt
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters
Leiter: Prof. Dr. Dr. H. Remschmidt

Psychotische Störungen und Drogenmissbrauch bei Jugendlichen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von:

Kerstin Priemer
aus Heidelberg

Heidelberg 2002

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg am
13.11.2003
gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches

Dekan: Prof. Dr. Bernhard Maisch
Referent: Prof. Dr. Dr. Remschmidt
Korreferent: Prof. Dr. Schüffel

Zusammenfassung der Dissertation

„Psychotische Störungen und Drogenmissbrauch bei Jugendlichen“

Fragestellung:

Die Abgrenzbarkeit adoleszenter Patienten mit einer drogeninduzierten versus einer schizophrenen Psychose und Drogenkonsum wird bezüglich der Belastung mit prämorbidem Symptomen sowie der initialen Psychopathologie bei stationärer Aufnahme anhand einer klinischen Inanspruchnahmepopulation der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters der Philipps-Universität Marburg und des Heilpädagogischen Kinder- und Jugendwohnheims „Leppermühle“ in Großenbuseck evaluiert.

Desweiteren werden der Zusammenhang zwischen Drogenkonsummuster, familiärem Hintergrund und Lebensalter als mögliche prädiktive Wertigkeiten für die Entwicklung einer drogeninduzierten Psychose untersucht.

Methodik:

Es wurden alle Patienten mit einem komorbidem Substanzabusus unter Verwendung einer Kinder- und Jugendlichen Version des IRAOS (Instrument of the retrospective assesment of the onset of schizophrenia, Häfner et al., 1990) in die Evaluation eingeschlossen. Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (n=8; Gruppe 1) wurden im Vergleich zu schizophren erkrankten Patienten und komorbidem Substanzabusus (n=19; Gruppe 2) und zu Patienten mit anderen psychiatrischen Erkrankungen und komorbidem Substanzabusus (n=30; Gruppe 3) untersucht.

Ergebnisse:

Die Gruppen 1 (Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose) und 2 (schizophren erkrankte Patienten mit komorbidem Substanzabusus) unterscheiden sich signifikant bezüglich ihrer Belastung mit prämorbidem Symptomen, hingegen sie bezüglich ihrer initialen Psychopathologie nicht unterscheidbar sind. Beim Vergleich der drei Gruppen zeigen sich signifikante Unterschiede bezüglich der Drogenkombinationshäufigkeit und des familiären Hintergrundes, hingegen keine signifikanten Unterschiede bezüglich Dauer und Frequenz des Drogenkonsums sowie des Lebensalters bei erstem Drogenkonsum feststellbar sind.

Schlussfolgerungen:

Die Unterschiede bezüglich der prämorbidem Symptomenbelastung der Gruppe 1 (Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose) und Gruppe 2 (schizophren erkrankte Patienten mit komorbidem Substanzabusus) lassen einen ätiologischen Zusammenhang des Drogenkonsums und der Entwicklung einer psychotischen Störung vermuten und sprechen dagegen, einen Drogenkonsum allein als Risikofaktor für die Entstehung einer psychotischen Störung bei hierfür bereits vulnerablen Jugendlichen anzusehen. Die Vergleichbarkeit der initialen Psychopathologie der beiden Gruppen zeigt die Schwierigkeit der phänomenologischen Abgrenzbarkeit der beiden Krankheitsbilder einer drogeninduzierten (Gruppe 1) versus einer schizophrenen Psychose mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2).

Für die Entwicklung einer drogeninduzierten Psychose kommen einer höheren Kombinationshäufigkeit psychotroper Substanzen sowie einem instabilen familiärem Hintergrund prädiktive Wertigkeiten zu.

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG	3
1.1 DER DIAGNOSTISCHE BEGRIFF DER „DROGENINDUZIERTEN PSYCHOSE“	4
1.2 ABGRENZBARKEIT SCHIZOPHRENER GEGENÜBER DROGENINDUZIERTER PSYCHOSEN	7
1.3 EINFLUSSFAKTOREN FÜR DIE ENTSTEHUNG EINER DROGENINDUZIERTEN PSYCHOSE IM JUGENDALTER	8
2. LITERATURÜBERSICHT.....	11
2.1 KLASSIFIKATION UND ÜBERBLICK ÜBER ILLEGALE PSYCHOTROPE SUBSTANZEN	11
2.1.1 Anmerkung zur Klassifikation	11
2.1.2 Psychomotorische Stimulantien (Kokain und Amphetamine).....	11
2.1.3 Psychedelische Drogen: Halluzinogene (LSD, Ecstasy (MDMA)) und Drogen mit psychedelischen Eigenschaften (Cannabis).....	14
2.1.4 Opioidanalgetika (Morphin, Heroin)	17
2.2 ILLEGALEN DROGEN: KONSUMVERHALTEN UND KONSUMTRENDS	19
2.2.1 Häufigkeiten in Bevölkerungsgruppen	19
2.2.2 Drogennennungen und Konsummuster	21
2.2.3 Risikofaktoren und Motivation zum Drogenkonsum in der Adoleszenz	23
2.2.4 Gebrauch psychotroper Substanzen bei psychiatrisch Erkrankten	25
2.3 DROGENINDUZIERT PSYCHOSEN.....	26
2.3.1 Internationale Klassifikationssysteme	26
2.3.2 Diagnosefindung	27
2.3.3 Ätiologische Konzepte	28
2.3.4 Abgrenzbarkeit zur schizophrenen Psychose	30
2.3.5 Therapie.....	32
2.3.6 Prognose.....	32
2.4 SCHIZOPHRENE PATIENTEN MIT UND OHNE DROGENKONSUM	34
2.4.1 Hypothesen zur Interaktion von Drogenmissbrauch und Schizophrenie	34
2.4.2 Vergleich des Erkrankungsbeginns und -verlaufs	35
2.4.3 Vergleich der Psychopathologie.....	36
2.4.4 Vergleich der Negativ- und Positivsymptomatik	38
2.4.5 Drogenkonsum als kausaler Faktor für die Schizophrenie?	39
2.4.6 Therapieansätze bei schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Drogenkonsum.....	41
3. FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN DER VORLIEGENDEN UNTERSUCHUNG	43
3.1 FRAGESTELLUNG.....	43
3.2 HYPOTHESEN.....	44
3.2.1 Hypothesen zur Frage der Abgrenzbarkeit drogeninduzierter Psychosen versus schizophrener Psychosen mit komorbidem Substanzabusus.....	44
3.2.2 Hypothesen bezüglich des Drogenkonsummusters, des sozialen Hintergrunds und des Lebensalters als prädiktive Wertigkeiten für die Dekompensation in die drogeninduzierte Psychose ...	44
4. UNTERSUCHUNGSMETHODIK.....	47
4.1. ABLAUF DER UNTERSUCHUNG	47
4.2. UNTERSUCHUNGSTRUMENTE	48
4.2.1 Diagnosestellung und Klassifikation	48
4.2.2 Erfassung prä-morbider Belastungen (IRAOS)	48
4.2.3 Die Klassifikation positiver und negativer Symptome	50
4.2.4 Statistische Verfahren.....	51

5.	BESCHREIBUNG DER PATIENTENSTICHPROBE	53
5.1	ALTERSVERTEILUNG UND GESCHLECHT	53
5.2	DIE VERTEILUNG DER DIAGNOSEN	53
5.3	DER DROGENKONSUM INNERHALB DER STICHPROBE	55
5.4	KOGNITIVE LEISTUNGSFÄHIGKEIT	57
5.4.1	<i>Verteilung des Intelligenzniveaus in der Gesamtstichprobe</i>	<i>57</i>
5.4.2	<i>Die schulische Bildung</i>	<i>57</i>
5.5	SOZIALES MILIEU	59
5.5.1	<i>Sozioökonomischer Status der Familie</i>	<i>59</i>
5.5.2	<i>Familiäre Belastungen mit psychiatrischen Krankheitsbildern</i>	<i>61</i>
5.6	AUSLÖSER UND ART DES ERKRANKUNGSBEGINNS	62
5.7	NEUROLEPTISCHE MEDIKATION	65
6.	ERGEBNISSE	67
6.1	ERGEBNISSE ZUR PRÄMORBIDITÄT DER UNTERSUCHTEN PATIENTENSTICHPROBEN	67
6.2	ERGEBNISSE ZUR VERGLEICHBARKEIT DER PSYCHOPATHOLOGIE	69
6.3	ERGEBNISSE ZUR KOMBINATIONSHÄUFIGKEIT PSYCHOTROPER SUBSTANZEN	71
6.4	ERGEBNISSE ZUR ZEITLICHEN DAUER DES DROGENMISSBRAUCHS	72
6.5	ERGEBNISSE ZUR FREQUENZ DES DROGENMISSBRAUCHS	73
6.6	ERGEBNISSE ZUR BEDEUTUNG INSTABILER FAMILIÄRER VERHÄLTNISSE FÜR DIE ENTWICKLUNG EINER DROGENINDUZIERTEN PSYCHOSE	74
6.7	ERGEBNISSE ZUR BEDEUTUNG DES ALTERS BEI ERSTEM DROGENKONSUM FÜR DIE ENTWICKLUNG EINER DROGENINDUZIERTEN PSYCHOSE	75
7.	DISKUSSION	77
7.1	ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE	77
7.2	DISKUSSION DER ERGEBNISSE	79
8.	LITERATURVERZEICHNIS	87
9.	ANHANG	93
9.1	EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG	93
9.2	DANKSAGUNG	94
9.3	LEBENS LAUF	95
9.4	VERZEICHNIS AKADEMISCHER LEHRER	97

„Wir wissen alle, was ein „Vogel“ ist, können es aber vorläufig nicht definieren, jedenfalls nicht so scharf, um sicher zu sein, dass nicht allerhand Unzugehöriges, z.B. Falter oder Fledermäuse mit hineinschlüpfen oder hierher Gehöriges, z.B. Kolibris oder Pinguine ausgeschlossen werden. Aber soll man deshalb auf den übergreifenden Begriff des Vogels überhaupt verzichten? Soviel über die gegenwärtige Situation in der psychiatrischen Diagnostik.“ CONRAD (1959)

1. Einleitung

Die vorliegende Arbeit entstand an der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Philipps-Universität Marburg unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. Dr. Remschmidt. Im Rahmen der dort langfristig angelegten Follow-up Untersuchung schizophrener Psychosen im Jugendalter trat bei psychotischen Jugendlichen, die komorbid einen Drogenkonsum aufwiesen, zu Beginn der Ersterkrankung wiederholt die Schwierigkeit einer klaren diagnostischen Abgrenzbarkeit zwischen der Diagnose einer schizophrenen Psychose mit komorbidem Substanzabusus und der einer drogeninduzierten psychotischen Störung auf.

Die hohe Komorbidität von Substanzmissbrauch und Schizophrenie seit Beginn der neunziger Jahre des 20. Jahrhunderts wirft außerdem die Frage auf, welches der beiden Krankheitsbilder das Risiko für die Entstehung des anderen erhöht, ob eine ätiologische Beziehung zwischen beiden Krankheitsbildern besteht und wenn, in welche Richtung diese Kausalität geht. Einen Beitrag zur Beantwortung dieser Fragestellungen zu leisten, ist Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Desweiteren wird das Konsummuster für illegale Drogen der Jugendlichen im Hinblick auf die Frage untersucht, ob

diesbezüglich Unterschiede darstellbar sind, die sich mit den jeweiligen Krankheitsverläufen in Zusammenhang bringen lassen.

In den folgenden Unterkapiteln werden auf dem Hintergrund einer inhaltlichen Ausführung die Fragestellungen der Arbeit konkretisiert. Zunächst wird im Kapitel 1.1 die Problematik der Diagnosestellung einer drogeninduzierten Psychose erläutert. Das folgende Kapitel 1.2 geht speziell auf die differentialdiagnostische Abgrenzbarkeit einer schizophrenen gegenüber einer drogeninduzierten Psychose im Jugendalter ein, sowie der sich daraus ergebenden Fragen. Schließlich werden im Kapitel 1.3 die vielgestaltigen Einflussfaktoren für die Entstehung einer drogeninduzierten Psychose in der Adoleszenz kurz erläutert.

1.1 Der diagnostische Begriff der „drogeninduzierten Psychose“

Bis in die 70er Jahre des zwanzigsten Jahrhunderts galt die Auseinandersetzung mit drogeninduzierten Psychosen vorrangig der Klärung wissenschaftlicher Fragestellungen im Bereich der endogenen Psychosen. So wurden sie mehrfach als „Modellpsychosen“ bezeichnet und in erster Linie zur Erforschung endogener Psychosen herangezogen (HERMLE et al., 1992, UNNITHAN et al., 1992). Durch den weltweit verbreiteten Drogenmissbrauch und die noch stetig im Ansteigen begriffene Anzahl von Drogenkonsumenten (siehe hierzu Kapitel 2.2.1), ist es dagegen heute vielfach zum differentialdiagnostischen Problem geworden, endogene Psychosen von drogeninduzierten psychotischen Bildern klar abzugrenzen. Zusätzlich bezeichnen POOLE & BRABBINS (1996) und FLAUM (1996) internationale Klassifikationssysteme unter dem Gesichtspunkt klinischer Praktikabilität und Relevanz als verwirrend und wenig hilfreich bei der diagnostischen Entscheidungsfindung

HAMBRECHT et al. (1996) hebt hervor, dass aus dieser Unklarheit hinsichtlich des diagnostischen Begriffs der drogeninduzierten Psychose andersherum leicht ein unpräziser Gebrauch resultiert. Insbesondere jedoch auch für den Austausch wichtiger klinischer Beobachtungen und Forschungsergebnisse, ist eine einheitliche Terminologie unabdingbar. Das Bild der aufdämmernden Gefahr der Babylonischen Sprachverwirrung, wie CONRAD es 1959 allgemein für psychiatrische Klassifikationen verwendet, scheint heute erneut für die Diagnose der drogeninduzierten Psychose ein treffendes zu sein. Von entscheidender Wichtigkeit ist es daher, plastische

diagnostische Leitlinien für eine präzise und einheitliche Diagnosefindung im klinischen Alltag formulieren zu können.

Bei diagnostischen Überlegungen zu drogeninduzierten Psychosen und der Verwendung internationaler Klassifikationssysteme kommt dem Faktor Zeit in mindestens dreifacher Hinsicht eine Schlüsselstellung zu. Und zwar der Zeitspanne:

- (1) vor dem ersten Drogenkonsum
- (2) unmittelbar nach dem die Psychose auslösenden Drogenkonsum
- (3) langfristig nach einem vormaligen Drogenkonsum mit psychotischer Entgleisung

Ad (1) Situation vor dem ersten Drogenkonsum: Zeitliche Zusammenhänge zwischen dem Drogenabusus und dem Beginn psychotischer Symptome sind häufig anamnestisch nicht mehr klar nachvollziehbar. Es ergeben sich Fragen nach anderen zugrunde liegenden Krankheitsbildern oder auslösenden Situationen jenseits des Drogenkonsums, sowie Fragen nach Bewertung und wechselseitiger Beeinflussung von gegebenenfalls mehreren psychogenen Faktoren.

Ad (2) Situation unmittelbar nach dem die Psychose auslösenden Drogenkonsum: Ähnlich dem Stellenwert, der dem Faktor Zeit bei dem Übergang der neurologischen Diagnose einer „transitorischen ischämischen Attacke (TIA)“ oder eines „prolongierten reversiblen ischämisch-neurologischen Defizits (PRIND)“ bis zur Diagnose eines „echten“ Insults zukommt, spielt auch bei der durch Drogen induzierten Psychose der zeitliche Verlauf der Symptomatik eine entscheidende Rolle. So ist die drogeninduzierte Psychose im ICD-10 als Störung definiert, die typischerweise innerhalb eines Monats zumindest teilweise und innerhalb von sechs Monaten vollständig zurückgeht (DILLING et al., ICD-10, S. 96).

Ad (3) Situation langfristig nach einem vormaligen Drogenkonsum - Die Beantwortung der Frage, ob eine durch Drogen induzierte Psychose einen eigengesetzlichen (von erneutem Drogenkonsum unabhängigen) Verlauf nehmen kann, sodass die Diagnose langfristig beibehalten werden sollte, steht noch aus. Nach der Definition des ICD-10 ist dies nicht möglich, obwohl Fälle dieser Art in der internationalen Literatur vielfach beschrieben wurden (BRON, 1980, FLAUM, 1996, IWANAMI et al., 1994, McGUIRE, 1995). Problematisch dabei scheint, dass die psychotischen Symptome auffallend häufig denen einer paranoiden Schizophrenie ähnlich oder praktisch mit diesen identisch sind. Die Folge ist, dass im Krankheitsverlauf eine zuvor gestellte Diagnose vielfach wieder verworfen wird - teils zugunsten einer anderen Diagnose und hierbei in erster Linie

zugunsten einer Schizophrenie (ADDINGTON & ADDINGTON, 1997). Einige Autoren sehen durch ihre Studienergebnisse die bisherige Annahme einer eigenen Krankheitseinheit „drogeninduzierte Psychose“ nicht gestützt (TÄSCHNER, 1983). Der Appell, mit dem Begriff der drogeninduzierten Psychose allgemein zu brechen, da er unklar und untragbar sei, wird von POOLE & BRABBINS (1996) formuliert.

Zur abschließenden Beantwortung der Frage bezüglich der eindeutigen diagnostischen Abgrenzbarkeit einer durch Drogen induzierten Psychose stehen weitere fundierte wissenschaftliche Untersuchungen noch aus, ohne Zweifel durch die angeführten Schwierigkeiten einer eindeutigen Diagnosestellung mitbegründet. Hierdurch wird auch im Weiteren jedes wissenschaftliche Arbeiten erschwert. Der Aussage COHENs (1995) schließe ich mich daher gerne an, dass bereits zu jeder Zeit falsche Diagnosen den Wert von wissenschaftlichen Forschungen untergraben haben. Von grundlegender Bedeutung scheint es daher, hierbei wie auch andernorts in der Medizin, für die beobachteten Symptome das richtige „Türschild“, die richtige Diagnose zu finden.

Wie oben bereits erwähnt, ist durch den Anstieg des Substanzmissbrauchs in der Bevölkerung die Diskussion um den diagnostischen Begriff der drogeninduzierten Psychose nochmals aktualisiert worden. Dies gibt den heute in der Forschung Tätigen neues Material an die Hand, um den diagnostischen Begriff der drogeninduzierten Psychose entweder klarer zu definieren, deutlicher abzugrenzen und seine klinische Relevanz herauszuarbeiten, oder ihn fallen zu lassen.

Einen Beitrag zu dieser Diskussion zu leisten, ist ein Ziel der vorliegenden Arbeit. Die differenzierte Betrachtung der zeitlichen Reihenfolge vom Gebrauch psychotroper Substanzen und den ersten Anzeichen einer Psychose sowie der zeitlichen Abfolge nach dem akuten Ereignis ist hierfür ein erfolgversprechender Ansatz. Aufgrund dessen verwendeten wir das standardisierte Interview IRAOS (Instrument for the retrospective assesment of the onset of schizophrenia, HÄFNER, 1990), welches die zeitlichen Zusammenhänge des Drogenkonsums und erster psychiatrischer Auffälligkeiten anhand eines individuellen Zeitrasters differenziert untersucht.

Da von einer operationalisierten Vergabe der Diagnose einer drogeninduzierten Psychose versus einer schizophrenen Psychose mit komorbidem Drogenkonsum nicht ausgegangen werden kann, wurden in unserem Patientenkollektiv die vergebenen

Diagnosen anhand aller verfügbaren Informationen nochmals überprüft und entsprechend den Forschungskriterien der ICD-10 klassifiziert.

1.2 Abgrenzbarkeit schizophrener gegenüber drogeninduzierter Psychosen

Hinter dem Problem der differentialdiagnostischen Abgrenzbarkeit schizophrener versus drogeninduzierter Psychosen verbergen sich eine Anzahl wissenschaftlich und klinisch relevanter Fragen. Durch die zentrale Frage, ob ein Missbrauch psychotroper Substanzen psychiatrische Symptome hervorruft oder umgekehrt, gewinnt auch die Diskussion über Ätiologie und Klassifikation schizophrener Psychosen an neuen inhaltlichen Aspekten. Ist die vielfach beschriebene epidemiologische Assoziation eines Drogenkonsums und der Erkrankung einer Schizophrenie ursächlich und/oder symptomatisch zu sehen? Muß in diesem Sinne nicht nur der Drogenkonsum, sondern auch die gegebenenfalls entstandene Psychose zunächst als Symptom verstanden werden, bevor man sie zur Diagnose erhebt? BRON (1980) stellt heraus, dass die häufig ansich bereits schwierige Diagnose einer Schizophrenie im Jugendalter durch eine drogeninduzierte Psychose einerseits beträchtlich kompliziert wird, andererseits werden Fragen nach dem Zusammenspiel endogener, symptomatischer und psychogener Faktoren aktualisiert.

Bisher basieren wissenschaftliche Untersuchungen über durch Drogen verursachte Psychosen größtenteils auf Studien an Erwachsenen. Studienergebnisse über drogeninduzierte Psychosen bei Jugendlichen finden sich dagegen weitaus weniger, obwohl gerade aus dieser Altersgruppe der größte Teil der psychotisch erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus stammt. Erst 1996 verfasste beispielsweise MILIN einen Artikel mit dem Titel “Comorbidity of Substance abuse and Psychotic Disorders – Focus on Adolescents and Young Adults“.

Einen Beitrag zur gegenwärtigen Diskussion soll die vorliegende Untersuchung leisten, indem schizophren erkrankte Patienten mit komorbidem Substanzabusus mit an einer drogeninduzierten Psychose erkrankten Patienten bezüglich prämorbidier Auffälligkeiten und des Verlaufs der initialen Psychopathologie verglichen werden.

1.3 Einflussfaktoren für die Entstehung einer drogeninduzierten Psychose im Jugendalter

Das Jugendalter und das junge Erwachsenenalter stellen eine wichtige Zeitspanne im Leben für die Herausbildung einer stabilen Persönlichkeit dar. Gleichzeitig birgt diese Zeit auch in besonderem Maße die Gefahr der Entstehung psychischer Erkrankungen (BRON, 1980, HAMBRECHT et al., 1996, REMSCHMIDT, 1973). Welchen Faktoren hierbei neben dem Lebensalter bei jugendlichen Drogenkonsumenten eine prädiktive Wertigkeit für die Dekompensation in die Psychose zukommt, ist noch nicht abschließend erforscht. In der vorliegenden Arbeit soll diese Frage von drei Ansatzpunkten aus näher untersucht werden. Diese sind:

- (1) die unterschiedlichen drogenspezifischen Konsummuster der Jugendlichen,
- (2) die Untersuchung präorbider Persönlichkeitsmerkmale und
- (3) die Erhebung des sozialen Hintergrundes.

Ad (1) Bezüglich der Fragestellung, warum einige Drogenkonsumenten eine Psychose entwickeln, ist die Untersuchung durch welche Drogen, Drogenkombinationen, Dauer und Frequenz des Abusus uvm. sich eine besondere Gefährdung ergibt, ein naheliegender Ansatz. Der Großteil der Studien hierzu untersuchte ein Kollektiv von Patienten, die nur eine Substanz konsumieren (ANDREASON et al., 1989, FLAUM, 1996, IWANAMI et al., 1994, MARTINEZ-AREVALO et al., 1994, MATHERS & GHODSE, 1992, McGUIRE, 1994, McGUIRE et al., 1995, TÄSCHNER, 1983). Da heutzutage ein Großteil der Personen mehrere Drogen gleichzeitig konsumieren, entspricht dies einer eher seltenen Situation. In welcher Weise sich die Kombination verschiedener psychotroper Substanzen auf ihre pharmakologischen Wirkungen und das psychopathologische Erscheinungsbild auswirkt, ist eine noch offene Frage.

Das Patientenkollektiv der vorgestellten Arbeit umfasst bezüglich Lebensalter, Ausbildungsstand und zugrundeliegender psychiatrischer Diagnose ein breites Spektrum adoleszenter Drogenkonsumenten. Somit konnten unterschiedliche Drogenkonsummuster vergleichend auf ihre prädiktive Wertigkeit für die Auslösung einer Psychose untersucht werden.

Ad (2) Die Ergebnisse der Schizophrenieforschung ergaben spezifische Auffälligkeiten der Patienten in ihrer prämorbid Entwicklung (SCHULZ et al., 1999). Die Untersuchung der prämorbid Auffälligkeiten von Drogenkonsumenten ist in zweierlei Hinsicht von Interesse: Zum einen für die Untersuchung der Genese der drogeninduzierten Psychose ansich. Und zweitens im Hinblick auf die Frage, ob eine differentialdiagnostische Abgrenzung zur Schizophrenie auch bei Entwicklung eines eigengesetzlichen Verlaufs der drogeninduzierten (-initialisierten) Psychose gerechtfertigt ist. Mit Hilfe des IRAOS (Instrument for the retrospective assesment of the onset of schizophrenia) können verschiedene Items zur beginnenden psychotischen Symptomatik erhoben werden. Anhand der differenzierten Untersuchung der prämorbid Symptome der Jugendlichen wird versucht, eventuell vorbestehende Auffälligkeiten aufzudecken, die später zur Entwicklung einer Psychose nach Drogenkonsum prädisponieren. Weitere Studien hierzu wurden von BRON (1980) und HAMBRECHT & HÄFNER (1996) durchgeführt.

Ad (3) Desweiteren ergaben Studien über Personen, die infolge ihres Drogenmissbrauchs psychotisch erkrankten, dass ein instabiler sozialer Hintergrund nicht nur für einen Drogenkonsum prädisponiert, sondern auch als Risikofaktor für die Entwicklung einer drogeninduzierten Psychose angesehen werden kann (BRON et al., 1980, JULIEN, 1997, HAMBRECHT et al., 1996, McGUIRE et al., 1994). Die Hypothese eines instabilen sozialen Hintergrundes als Risikofaktor für die Entstehung einer drogeninduzierten Psychose zu stützen oder zu entkräften, ist ein weiteres Ziel der Arbeit. Auch diesbezüglich enthält das IRAOS verschiedene Items, die hierfür erhoben und ausgewertet wurden.

2. Literaturübersicht

2.1 Klassifikation und Überblick über illegale psychotrope Substanzen

2.1.1 Anmerkung zur Klassifikation

Illegale psychotrope (psychoaktive) Substanzen in Klassen zu untergliedern, ist eine diffizile Aufgabe, da ihre Wirkungen komplex sind und zudem ihre Wirkmechanismen häufig noch nicht vollständig erforscht sind und verstanden werden. Mögliche Klassifikationssysteme können daher nicht dem Anspruch genügen, umfassende und in sich geschlossene Systeme zu sein. Vielmehr stellen sie Anhaltspunkte dar, um die verschiedenen Substanzen vergleichen zu können.

Die im Folgenden gewählte Klassifikation illegaler psychotroper Substanzen geht von den jeweils vorherrschenden Wirkungen auf das Verhalten des Konsumenten aus und ist der verwendeten Klassifikation aus „Drogen und Psychopharmaka“, Spektrum Akademischer Verlag (1997) angelehnt. Da bei unterschiedlicher Dosierung jeweils verschieden Effekte vorherrschen können, hat auch diese Einteilung ihre Grenzen und bildet kein starres System.

2.1.2 Psychomotorische Stimulantien (Kokain und Amphetamine)

Die psychomotorischen Stimulantien beeinflussen das Verhalten und die psychischen Funktionen. Sie wirken als positive Verhaltensverstärker und können zu zwanghaftem Missbrauch führen. Koffein und Nikotin sind ebenfalls zentralnervöse Stimulantien, gehören aber nicht zur Gruppe der illegalen Drogen und werden deshalb im Folgenden nicht weiter besprochen.

Die illegalen psychotropen Substanzen Kokain und die Amphetamine sind starke Psychostimulantien, sogenannte anregende „Power-Drogen“. Ihre hauptsächlichsten Wirkungen und Nebenwirkungen sind in Tabelle 2.1.1 aufgeführt. Einen Überblick über diese beiden Substanzen gibt Tabelle 2.1.2.

Tab. 2.1.1: Übersicht über hauptsächliche Wirkungen und Nebenwirkungen psychomotorischer Stimulantien

Wirkungen:	Nebenwirkungen:
<ul style="list-style-type: none"> • stimmungsaufhellend bis euphorisierend • erhöhter Wachheitsgrad, verminderter Schlafbedarf • gesteigerte motorische Aktivität • positiver Verhaltensverstärker • Appetitzügler (Amphetamin), unterdrückt das Hungergefühl (Kokain) • Auslösung einer physiologischen Reaktion ähnlich einer Alarm- oder Stresssituation 	<ul style="list-style-type: none"> • Angst • Schlafstörungen • Reizbarkeit • Entzugsdepression • Psychotische Zustände • Gewöhnung und psychische Abhängigkeit

Tab. 2.1.2: Überblick über psychomotorische Stimulantien

	Herkommen	Aufnahmewege	Latenzzeit	Rauschdauer	Wirkmechanismen	Synonym
Kokain	Blätter des Cocastrauchs (Erythroxylum coca) aus Peru und Bolivien	(1)kauen(Blätter) (2)schnupfen (3)spritzen (4)rauchen	5-10 min 2-3 min < 1 << 1	45-90 min 30-45 min 10-20 min 5-10 min	hemmt die aktive Wiederaufnahme der Transmitter Dopamin, Noradrenalin und Serotonin in die präsynaptische Nervenendigung	Koks Schnee Crack
Amphetamin und Metamphetamin (MAP)	Synthetisch	(1) schlucken (2) rauchen	5-10 min 2-5 min	4-11 Stunden	setzt in indirekter Weise Dopamin und Noradrenalin aus präsynaptischen Speicherorten frei	Glass, Crank, Crystal; Speed=MAP Ice=rauchbares MAP

Kokain

Das aktive Alkaloid des Cocastrauchs wurde im Jahre 1859 erstmals von einem deutschen Pharmakonzern isoliert und bekam seinen Namen. Bereits lange Zeit vor seiner Isolierung gebrauchten die Völker der Andenregion die Blätter des Cocastrauchs aus medizinischen und religiösen Gründen.

Ein Vierteljahrhundert nach seiner Isolierung empfahl der Psychoanalytiker Freud seine Anwendung zur Behandlung von Depressionen und zur Bekämpfung chronischer Müdigkeit. Ebenfalls 1884 fand die Substanz erstmals ihr Einsatzgebiet in der Lokalanästhesie.

In diesem Zeitraum, Ende des 19. Jahrhunderts, fällt ebenfalls die Verwendung Kokains (zusammen mit Coffein) als Zusatz im Getränk namens Coca-Cola, und damit sein legaler Alltagskonsum. Erst gut 20 Jahre später, 1914, wurde in den USA ein

Gesetz erlassen, das den Zusatz von Kokain in Getränken und rezeptfreien Arzneimitteln gesetzlich verbot. Aufgrund gemeldeter Todesfälle nach Lokalanästhesien mit Kokain wurde 10 Jahre später auch seine Anwendung als Lokalanästhetikum gesetzlich eingeschränkt.

Kokain gelangt als Pulver oder in Form von Kristallen auf den Schwarzmarkt. In den siebziger Jahren kam Kokain in den USA und seit den achtziger Jahren in Deutschland als euphorisierendes Rauschmittel in Mode. Durch die Möglichkeit des Rauchens konzentrierter Kokainpräparate (Crack¹) erlebte die Substanz Mitte der achtziger Jahre einen erneuten Aufschwung. Seit dieser Zeit weist es Jahr für Jahr eine stabile Zunahme der Konsumentenzahlen auf (SIMON et al., 1997).

Amphetamin (und Amphetaminderivate)

Amphetamine und amphetaminähnliche Stoffe wurden erstmals Ende der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts synthetisiert. Chemisch sind sie von Adrenalin bzw. Ephedrin abzuleiten.

Für medizinische Zwecke wurde Amphetamin erstmals Anfang der dreißiger Jahre des 20. Jahrhunderts wegen seiner blutdruckerhöhenden, zentralnervös stimulierenden und bronchienerweiternden Wirkung eingesetzt. Zwischen 1935-1946 entstand eine Liste mit 39 Indikationen für Amphetamin, darunter die Schizophrenie. Auf dem deutschen Drogenmarkt spielte Amphetamin bis Mitte der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts eher eine untergeordnete Rolle. Wahrscheinlich infolge der einsetzenden Popularität seines Derivats MDMA (Ecstasy), welches hier aufgrund seiner vorherrschenden Wirkung zu den psychedelischen Drogen gezählt wird, gewann auch Amphetamin in den vergangenen Jahrzehnten an immer größerer Bedeutung als illegale Droge. So wurde 1988 in Deutschland die Zahl der Amphetamin und dessen Derivate konsumierenden Personen noch auf 1.577 geschätzt, 1997 hingegen bereits auf 12.687 (SIMON et al., 1999).

¹ Crack kann, anders als Kokain oder Amphetamine, auch eine körperliche Abhängigkeit hervorrufen mit Schwindel, Tremor und Überkeit. Um Kokain im Eigenverfahren rauchbar zu machen, ist es unter Drogenkonsumenten verbreitet, die Droge in Backpulver zum Kochen zu bringen bis das Wasser verdampft ist.

2.1.3 Psychedelische Drogen: Halluzinogene (LSD, Ecstasy (MDMA)) und Drogen mit psychedelischen Eigenschaften (Cannabis)

In dem verwendeten Klassifikationssystem werden zur Gruppe der psychedelischen Wirkstoffe eine Reihe chemisch heterogener Verbindungen gezählt. Der deskriptive Begriff psychedelisch verweist auf die Fähigkeit der Wirkstoffe, Sinneswahrnehmungen zu verändern und somit das Bewußtsein zu „erweitern“. LSD (Lysergsäurediethylamid) gehört zu den serotoninverwandten, MDMA (Methylendioxyethylamphetamin, Ecstasy) zu den catecholaminverwandten psychedelischen Substanzen. Scopolamin und Atropin sind anticholinergverwandte psychedelischen Substanzen. Pflanzen, die Atropin und Scopolamin enthalten, werden seit Jahrhunderten genutzt und missbraucht. Trotzdem nehmen sie auf dem illegalen Drogenmarkt keine nennenswerte Stellung ein und waren auch im untersuchten Patientenkollektiv als Droge nicht vertreten, weshalb hier auf eine weitere Ausführung zu Wirkungen verzichtet wird.

Die Wirkungen von Cannabis (Tetrahydrocannabinol, THC) in höherer Dosis sind ähnlich einem leichten LSD-Rausch. Obwohl zwischen THC und den Psychedelika keine Kreuztoleranzen zu beobachten sind und sie sich auch hinsichtlich ihrer chemischen Struktur nicht ähnlich sind, wird Cannabis hier zu der Gruppe der Drogen mit psychedelischen Eigenschaften gezählt.

LSD, Ecstasy (MDMA) und Cannabis sind weitverbreitete Substanzen auf dem illegalen Drogenmarkt. Cannabis steht hinsichtlich der Konsumentenzahlen an erster Stelle in Deutschland, Ecstasy an zweiter. Die hauptsächlichen Wirkungen dieser drei Substanzen sind in Tabelle 2.1.3 aufgezeichnet. Einen Überblick über diese Substanzen gibt Tabelle 2.1.4.

Tab. 2.1.3: Überblick über hauptsächliche Wirkungen und Nebenwirkungen psychedelischer Substanzen

Wirkungen:	Nebenwirkungen:
<ul style="list-style-type: none"> • Verzernte, intensivierte Sinneswahrnehmung • Gesteigerte Empfindungsfähigkeit mit Euphorie und Dysphorie • Veränderung der räumlichen und zeitlichen Orientierung • Pupillenerweiterung, Steigerung von Blutdruck, Körpertemperatur und Pulsfrequenz • Entspannung und Entwicklung eines positiven Selbstwertgefühls 	<ul style="list-style-type: none"> • Mögliche „flashback“-Erlebnisse • Antriebsvermindernde Effekte, bei chronischem Gebrauch bis hin zum „amotivalem Syndrom“ • Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit • Möglichkeit bleibender Hirnschäden mit persistierender Psychose ähnlich einer paranoiden Schizophrenie • Psychische Abhängigkeit (keine körperliche Abhängigkeit)

Tab. 2.1.4: Überblick über psychedelische Substanzen

	Herkommen	Aufnahmewege	Latenzzeit	Rauschdauer	Wirkmechanismus	Synonym
Cannabis	aus Hanfpflanze (Cannabis sativa) mit weltweiter Verbreitung	(1) rauchen (2) essen	3-60 min <1 min	1-5 Stunden	bindet an Cannaboid/ Anandamid- Rezeptoren im Gehirn	Haschisch Marihuana Gras Joint
LSD Meskalin DOM	aus Mutterkornpilz (Claviceps purpurea), der besonders auf Roggen in Nordamerika und Europa wächst	(1) schlucken	ca. 1 h	6-8 Stunden	partieller Agonist an postsynaptischen Serotonin-Rezeptoren (weitere Neurotransmittersysteme beteiligt)	
MDMA	Synthetisches Amphetamin-derivat	(1) schlucken	ca. 20min	3-4 Stunden	über das Serotonin-System vermittelter LSD-artiger Effekt	Ecstasy

Cannabis

Die Geschichte des Hanf als Drogenquelle reicht in die Zeitrechnung vor Christus zurück. So war bereits 2000 v. Chr. die Wirkung von Cannabis in China bekannt. Damit gehört Cannabis zu den ältesten bekannten Rauschmitteln. In unserem Kulturkreis fand es erst im 19. Jahrhundert größere Verbreitung und erreichte stetig steigende Konsumentenzahlen. Um 1900 wurden in Europa erste umfangreiche Hanfanbauverbote erlassen, um den Gebrauch als Rauschdroge einzudämmen.

Cannabis zählt zu den „weichen“ Drogen. Sein Konsum wurde über lange Zeit als relativ unbedenklich eingestuft. In den letzten Jahrzehnten häufen sich jedoch klinische Beobachtungen und Studienergebnisse, die Cannabis eine entscheidende Rolle bei der Pathogenese einer psychischen Erkrankung zuschreiben. Der Ruf der relativen Unbedenklichkeit seines Konsums bleibt der Droge jedoch weitestgehend erhalten. So schreibt 1988 HOLLISTER in seinem Cannabisreport – 1988: „Cannabis appears to be relatively safe compared with current social drugs.“

Der psychotrope Hauptwirkstoff des Cannabis ist das Tetrahydrocannabinol (THC). Es ist in den Blüten und Blättern der Hanfpflanze enthalten, aber vorallem im Harz aus den Blüten der weiblichen Pflanze. Es existieren ca. 80 Metabolite des Tetrahydrocannabinol (THC).

Die bekanntesten Drogen aus Cannabis sind Haschisch und Marihuana. Haschisch ist die potentere Form (2-8% THC-Gehalt) und wird aus dem getrockneten harzigen Sekret der weiblichen Blüten hergestellt. Marihuana ist aufgrund seines deutlich geringeren Wirkstoffgehaltes die Droge minderer Qualität (1-3% THC-Gehalt). Es wird aus den getrockneten Blättern und Blüten der Pflanze gewonnen.

In der Regel wird Haschisch und Marihuana mit Tabak vermischt in der Pfeife oder in Zigarettenform („Joints“) geraucht. In Einzelfällen wird Cannabis auch als Tee oder in Backwaren konsumiert. Letzteres ist vor allem in den Niederlanden verbreitet. Dort sind in sogenannten „Coffee-Shops“ Kuchenstücke mit Cannabisgehalt, sogenannte „space cakes“, erhältlich.

Lysergsäurediethylamid (LSD)

LSD ist die wichtigste Droge in der Gruppe der Halluzinogene. Es wird synthetisch aus Lysergsäure, einer Substanz, die im Mutterkornpilz vorkommt, hergestellt. Es wurde 1938 erstmals von dem Schweizer Chemiker Albert Hofmann, einem Mitarbeiter der pharmazeutischen Firma Sandoz, aus dem Mutterkorn des Mutterkornpilzes (*Claviceps purpurea*), eines Getreideschmarotzers, synthetisiert. Erwartete Wirkungen waren keinesfalls halluzinogene, sondern solche, weswegen Mutterkornalkaloide auch heute noch klinisch Anwendung finden: Wehenfördernde Wirkung und Verengung der Blutgefäße, was zum therapeutischen Einsatz in der Migränebehandlung und zur Blutstillung nach Entbindungen führte.

Einige Jahre später, 1943, kam es im Labor von Hofmann zufällig zur Entdeckung der psychedelischen Wirkung des LSD. Bei der Arbeit nahm der Chemiker versehentlich eine winzige Menge auf. Da LSD eine äußerst potente Droge ist, reichen bereits Dosen im Mikrogrammbereich, um einen Rausch zu erzeugen. Er schildert sein Erlebnis wie folgt:

„Vergangenen Freitag, den 16. April, musste ich mitten im Nachmittag meine Arbeit im Laboratorium unterbrechen und mich nach Hause begeben, da ich von einer merkwürdigen Unruhe, verbunden mit einem leichten Schwindelgefühl, befallen wurde. Zu Hause legte ich mich nieder und versank in einen nicht unangenehmen rauschartigen Zustand, der sich durch eine äußerst angeregte Phantasie kennzeichnete. Im Dämmerzustand bei geschlossenen Augen (das Tageslicht empfand ich als unangenehm grell) traten ununterbrochen phantastische Bilder von außerordentlicher Plastizität und mit intensivem, kaleidoskopartigem Farbenspiel auf mich ein. Nach etwa zwei Stunden verflüchtigte sich dieser Zustand.“

Ende der fünfziger Jahre wurde LSD weltweit zu Forschungszwecken von Pharmakologen und Ärzten verwendet. Man vermutete, dass die Wirkungen des LSD

ein Modell für Psychosen darstellen könnten. Kurze Zeit fand es auch in der Psychotherapie Verwendung, jedoch mit geringem Erfolg. In den sechziger Jahren wurden vielfach Studien über die LSD- Wirkung an Freiwilligen durchgeführt. Auf diesem Wege fand die Substanz weitere Verbreitung. Doch schließlich wurde LSD mehr und mehr als gefährliches Rauschgift eingestuft. Heute fällt es unter das Betäubungsmittelgesetz (BtMG). 1966 stellte Sandoz die Produktion ein. Ungeachtet dessen erreichte LSD Ende der sechziger Jahre und Anfang der siebziger Jahre des 20. Jahrhunderts als „Kultdroge“ den Höhepunkt ihrer Popularität, aber auch heute noch ist sie als Genussdroge verbreitet (SIMON et al., 1999).

Die „normale“ Dosis von LSD liegt aufgrund seiner hohen Potenz zwischen 25 bis 300 Mikrogramm. Für die leichtere Handhabung wird die Substanz deshalb häufig auf andere Materialien aufgetragen, etwa auf Zuckerwürfel, die Rückseite von Briefmarken oder kleine Papierstückchen. LSD besitzt eine chemische Ähnlichkeit mit körpereigenem Serotonin, welches als Neurotransmitter bei nahezu allen zerebralen Vorgängen eine wichtige Rolle spielt.

MDMA

3,4-Methylenedioxyethylamphetamin (Ecstasy) wurde 1912 in den Labors der Firma Merck synthetisiert und als Appetitzügler patentiert, aber nie vermarktet (GOUZALIS-MAYFRANK, 1993). Chemisch entspricht es einem methoxylierten Amphetaminderivat. Durch seine Serotonin vermittelte Neurotransmission erzeugt es ähnliche Effekte wie das LSD.

Ende der 60er Jahre des 20. Jahrhunderts tauchte Ecstasy erstmals auf dem amerikanischen Drogenmarkt auf. 1985 wurde es aufgrund von Berichten über seine Neurotoxizität offiziell verboten. Trotzdem besitzt die Droge mittlerweile als Partydroge große Popularität. In Deutschland steht sie nach Cannabis an zweiter Stelle der am häufigsten konsumierten illegalen Drogen (SIMON et al., 1999).

2.1.4 Opioidanalgetika (Morphin, Heroin)

Opium, dessen wesentliche pharmakologische Wirksubstanzen das Morphin und das Codein sind, wird bereits seit Jahrtausenden verwendet, um beispielsweise Euphorie, Analgesie und Schlaf herbeizuführen. Heroin gehört zu den halbsynthetischen Morphinabkömmlingen. In der Medizin sind sowohl das Morphin als auch die

synthetischen Substanzen (wie beispielsweise das Pethidin) wegen ihrer stark analgetischen Wirkung bisher unersetzlich. Körper eigene Morphine sind die Endorphine. Da Morphin in Deutschland als Droge eine sehr untergeordnete Rolle spielt, wird der Substanz kein eigenes Kapitel gewidmet.

Die hauptsächlichen Wirkungen dieser Substanzen sind in Tabelle 2.1.5 aufgezeichnet. Einen Überblick über die Substanzen gibt Tabelle 2.1.6.

Tab. 2.1.5: Übersicht über hauptsächliche Wirkungen und Nebenwirkungen von Opioidanalgetika

Wirkungen:	Nebenwirkungen:
<ul style="list-style-type: none"> • Starke analgetische Wirkung • Euphorisierend • Anxiolyse und Sedierung • Pupillenverengung, antitussive und antidiarrhöische Wirkung 	<ul style="list-style-type: none"> • Dosisabhängige Atemdepression • Toleranzentwicklung • Übelkeit und Erbrechen • Psychische und physische Abhängigkeit, hohes Abhängigkeitspotential

Tab. 2.1.6: Überblick über Opioidanalgetika

	Herkommen	Aufnahmewege	Rauschdauer	Wirkmechanismus
Heroin	aus Rohopium, einem Extrakt aus dem Saft der Mohnpflanze (<i>Papaver somniferum</i>)	(1) rauchen (2) spritzen	2-3 Stunden	reiner Agonist am Opioidrezeptor
Morphin	wichtigster Inhaltsstoff des Opiums	(1) schlucken (2) spritzen (3) rauchen	1-2 Stunden	reiner Agonist am Opioidrezeptor

Heroin

Heroin gehört zu den „harten“ Drogen. Durch geringe Abwandlung der chemischen Struktur des Morphins entsteht das Diacetylmorphin (Heroin). Es wurde bei dem Versuch entdeckt, aus Morphin einen Stoff zu gewinnen, der zwar die schmerzstillende Wirkung, jedoch nicht die suchterzeugende Potenz des Ausgangsstoffs aufweisen sollte. Dieses Ziel wurde nicht erreicht. Heroin besitzt praktisch die gleichen Wirkungen wie Morphin, ist jedoch als Schmerzmittel 5 bis 10 mal so stark wirksam. Durch die Veränderung seiner Struktur wird es zudem besser lipophil und kann somit die Blut-Hirn-Schranke leichter und schneller passieren. Im Körper wird Heroin zu Morphin metabolisiert, anschließend abgebaut und teils mit dem Urin ausgeschieden.

Bereits 1898 wurde Heroin von Bayer in Deutschland synthetisch hergestellt. Heutzutage ist es in Großbritannien für therapeutische Zwecke legal erhältlich, hingegen es in Deutschland und in den USA zu den illegalen Drogen gehört. Heroin ist im BtMG als nicht verkehrsfähiges Betäubungsmittel in Anlage I eingestuft. Demnach darf es auch nicht verschrieben werden. In den meisten Ländern der Welt ist es die „Problemdroge Nummer 1“.

Vielfach kombinieren Drogenkonsumenten Heroin mit Crack (rauchbares Cocain), um die cocaininduzierten Angstzustände und Wahnvorstellungen zu mildern.

2.2 Illegalen Drogen: Konsumverhalten und Konsumtrends

2.2.1 Häufigkeiten in Bevölkerungsgruppen

Die vergangenen Jahrzehnte haben gezeigt, dass die strafrechtliche Verfolgung vom Verkauf und Gebrauch illegaler Drogen nicht zur Abnahme der Zahl der Drogenkonsumenten geführt hat. Im Gegenteil, für die Jahre 1973 bis 1997 ließ sich in Deutschland insgesamt eine ansteigende Prävalenz des Drogenkonsums in allen Altersklassen beobachten (KRAUS & TÖPPICH, 1998).

Daten über Handel und Konsum von illegalen Drogen werden in Deutschland derzeit größtenteils aus zwei Repräsentativerhebungen gewonnen. Erstens der Bundesstudie mit dem Titel „Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland“. Sie wird vom Institut für Therapieforschung (IFT) durchgeführt und durch das Bundesministerium für Gesundheit gefördert². Und zweitens der Drogenaffinitätsstudie mit dem Titel „Die Drogenaffinität Jugendlicher in der BRD“. Sie wird vom Institut für Jugendforschung (IJF) durchgeführt und von der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung gefördert³.

Im „Suchtbericht Deutschland“ werden für den Bereich der illegalen Drogen Daten aus beiden Repräsentativerhebungen zusammengetragen und ausgewertet. Er wird in

² Erhebungen fanden bisher in den Jahren 1980/81, 1986, 1990, 1992, 1995, 1997 statt. Das Altersspektrum der Befragten lag 1980 noch bei den 12-24-jährigen, 1986 wurde es auf die 12-29-jährigen, eine Erhebung später nochmals auf die 12-39-jährigen ausgeweitet. Seit 1995 wird die Erhebung an 18-59-jährigen durchgeführt.

³ Erhebungen fanden 1973 und 1976 innerhalb der Altersgruppe der 14-25-jährigen statt. Seit 1979 wurde das Altersspektrum nach unten erweitert und findet seitdem an 12-25-jährigen statt. Weitere Daten wurden 1979, 1982, 1986, 1990, 1993 und 1997 erhoben.

Lissabon im Rahmen der Aufgaben für die Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht jährlich erstellt. Auch das „Jahrbuch Sucht“ erscheint jährlich und wird durch das Bundesministerium der Gesundheit gefördert. Herausgeber ist die Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (DHS). Das „Jahrbuch Sucht“ stützt sich auf die Repräsentativerhebungen und zusätzliche Erhebungen externer Stellen. Es untersucht das Konsumverhalten in Deutschland für illegale Drogen, Alkohol (Spirituosen) und Arzneien. Die folgenden Daten sind jeweils diesen beiden Schriften entnommen.

Im Jahr 1998 konsumierten in Deutschland schätzungsweise 2,7 Millionen Menschen irgendeine illegale Droge (SIMON et al., 1998). Ein deutlicher Anstieg der 12-Monats-Prävalenzen in den Jahren davor (1990 bis 1995) fiel in der Trendanalyse zum Konsum von illegalen Drogen auf: Während 1990 5% der 18-39-jährigen Westdeutschen in den letzten 12 Monaten illegale Drogen konsumierten, waren es 1995 mit 9,3% fast doppelt so viele (KRAUS & BAUERNFEIND, 1998).

Anders als in den Jahren davor, ist die Zunahme der Anzahl der Drogenkonsumenten zunehmend auf einen überproportionalen Prävalenzanstieg des Cannabis- und Ecstasykonsums unter Mädchen und jungen Frauen zurückzuführen. So ist von 1995 nach 1997 der Anteil der Männer unter den Drogenerfahrenen absolut etwa gleichgeblieben (27% auf 25%), hingegen er bei den Frauen noch einmal deutlich gestiegen ist (14% auf 18%) (SIMON et al., 1998).

Die über Jahrzehnte zu beobachtende Geschlechterdifferenz beim Cannabiskonsum ist damit Mitte der 90er Jahre annähernd aufgehoben (KRAUS & TÖPPICH, 1999). Trotz dieser Annäherung werden jedoch weiterhin eindeutig die meisten Arten psychotroper Substanzen überwiegend von Männern konsumiert. Bezüglich Ecstasy macht die Aufteilung nach Geschlechtern klar, dass es sich fast ausschließlich um eine männliche Domäne handelt. Und auch die Konsumerfahrungen von Heroin, Kokain und Amphetaminen sind bei Männern etwa zwei- bis dreimal so hoch wie bei Frauen. Das „Interesse“ an LSD ist bei Männer etwa doppelt so häufig wie bei Frauen (SIMON et al., 1999)

Innerhalb der Altersgruppe der Jugendlichen und jungen Erwachsenen ist der illegale Drogenkonsum am weitesten verbreitet. Im „Jahrbuch Sucht '94“ wurden für die Altersgruppen der Drogenerfahrenen mit Konsum in den letzten 12 Monaten Prozentzahlen ermittelt, die dies belegen: Innerhalb der Altersgruppe der 12- bis 24-

jährigen konsumierten demnach 6,8% im Jahr 1993 illegale Drogen, hingegen dies in der Gruppe der 25- bis 39-jährigen nur für 3,0% zutraf (TOSSMANN et al., 1994). Der Konsum illegaler psychotroper Substanzen nimmt demnach mit zunehmendem Alter ab. Weiterhin zeigen Ergebnisse der Drogenaffinitätsstudie, dass nach einer Phase relativer Konstanz in den 80er Jahren der Anteil Jugendlicher, die zumindest einmal in ihrem Leben Cannabis nahmen, von 15% im Jahr 1989 um 3 Prozentpunkte auf 18% im Jahr 1993 stieg. Im Jahr 1997 liegt sie bei rund 20% (KRAUS & TÖPPICH, 1999). So bezeichnen TOSSMAN et al., 1994, vor allem den Cannabiskonsum als jugendtypisches Verhalten. Relativ gesehen ist auch der Anteil der LSD- und Ecstasy-Konsumenten in der Altersgruppe der 18- bis 20-jährigen am größten (SIMON et al., 1999).

Das dargestellte Phänomen des weitverbreiteten Gebrauchs illegaler psychotroper Substanzen und der noch stetig im Anteigen begriffenen Zahlen von Drogenkonsumenten bei Jugendlichen und jungen Erwachsene umschreibt COHEN, 1995, wie folgt: „In today’s culture the young patient with psychosis is more likely to have poisoning of his brain than schizophrenia.“

2.2.2 Drogennennungen und Konsummuster

Soziokulturelle Aspekte, Verfügbarkeit und Preis bestimmen im wesentlichen das Konsummuster und die Rangfolge der Popularität unter den illegalen Drogen.

Ergebnisse aus den Repräsentativerhebungen ergaben, dass Cannabis auch am Ende des zwanzigsten Jahrhunderts die am häufigsten konsumierte illegale Droge in Deutschland ist (KRAUS & TÖPPICH, 1999). Etwa 2,4 Millionen Menschen von 2,7 Millionen, die irgendeine illegale Droge konsumierten, nahmen 1998 Cannabis. Wenn auch mehrere Personen darunter zu den Mehrfachkonsumenten gehören, so entspricht dies wie auch in den Jahren davor dem größten Teil der Drogenkonsumenten (SIMON et al., 1999). Ebenso läßt sich insgesamt ein Anstieg der Cannabiskonsumenten verzeichnen – 1996, zwei Jahre zuvor, wurde die Anzahl der Personen, die Cannabis konsumieren, noch auf 2 Millionen geschätzt (SIMON et al., 1997). Auch innerhalb repräsentativer Studienpopulationen zeigt es sich, dass Cannabis unter den illegalen Drogen sowohl von Gesunden (ANDREASON et al., 1989, DIXON et al., 1991), als auch von schizophrenen Patienten (HAMBRECHT et al., 1996) weiterhin am häufigsten konsumiert wird.

Ein gutes Bild über die weite Verbreitung und einfache Beschaffbarkeit dieser Droge spiegelt das Ergebnis der Repräsentativerhebungen aus dem Jahr 1998 wieder: Rund zwei Drittel der befragten Personen mit Drogenerfahrung gaben an, Cannabis innerhalb von 24 Stunden relativ leicht besorgen zu können (SIMON et al., 1999). Der Erstkonsum von Cannabis fällt zum großen Teil in die Zeitspanne des Jugendalters und hat dabei überwiegend den Charakter eines übergangsweise beobachtbaren Probier- bzw. Experimentierverhaltens (TOSSMANN et al., 1994). Nach einer ersten Phase des Drogenkonsums findet sich vielfach eine abnehmende Häufigkeit des Cannabismissbrauchs zugunsten anderer Substanzen (HAMBRECHT et al., 1996).

Die Zahl der Konsumenten des Amphetaminderivats „Ecstasy“ (MDMA) wurde für das Jahr 1998 in Deutschland auf 550.000 geschätzt. Damit ist diese Droge in den vergangenen 10 Jahren auf die zweite Stelle der am häufigsten konsumierten illegalen Drogen aufgestiegen (KRAUS & TÖPPICH, 1999). Der Kreis der Kokainkonsumenten umfasste 1998 näherungsweise 330.000 Personen. Deutlich weniger Menschen, ca. 190.000, nahmen Halluzinogene (LSD und in geringem Ausmaß Meskalin), und am geringsten ist die Anzahl der Personen, welche die „harte Droge“ Heroin konsumierten, sie wird auf etwa 80.000 geschätzt. Aufgrund des besonderen Lebensstils der Konsumenten „harter Drogen“, welcher eine schwere Erreichbarkeit dieser Personen mit sich bringt, wird für diese Angabe eine Unterberichtung angenommen (KRAUS & TÖPPICH, 1999).

Viele Personen mit Drogenerfahrung sind Mehrfachkonsumenten. Die obigen Zahlen pro Einzelsubstanzen können daher nicht aufaddiert werden. Dass ein Großteil der Drogen konsumierenden Bevölkerung mehrere Drogen gleichzeitig konsumiert, bestätigen die Ergebnisse mehrerer Studien (McGUIRE et al., 1994, PERALTA, 1992, MILIN, 1996, DIXON et al., 1991).

Hinsichtlich der Dauer des jeweiligen Drogenkonsums finden sich in der Literatur wenige Angaben. Dies mag an der Unzuverlässigkeit bei der Beantwortung dieser Frage innerhalb von Querschnittsuntersuchungen liegen. BRON et al. (1980) fanden in ihrem untersuchten Patientenkollektiv (233 Drogenkonsumenten) eine mittlere Dauer des Drogenkonsums von 2-3,9 Jahren. Dabei gaben polyvalent Abhängige den längsten Drogenmissbrauch an.

Ebenso finden sich in der Literatur wenige Angaben bezüglich der Frequenz des jeweiligen Drogenkonsums. Cannabis und Amphetamine weisen ein relativ ähnliches

Konsummuster auf. So sind etwa die Hälfte der Konsumentinnen als Probierer einzuschätzen (SIMON et al., 1999). Für Cannabis zeichnete sich in den vergangenen Jahren zusätzlich eine deutlich Zunahme der Probierbereitschaft ab, nach der im Jahr 1997 etwa jeder achte Befragte am Konsum zumindest interessiert ist (SIMON et al., 1999).

Von den LSD-Konsumenten haben 1998 rund 90% diese Droge maximal fünf mal in den letzten 12 Monaten eingenommen. Damit liegt der relative Anteil der Probierer für diese Droge besonders hoch und noch über dem der Cannabis- und/oder Amphetaminkonsumenten (SIMON et al., 1999). Weniger als 20% der aktuellen Konsumenten von Heroin als auch der Personen, die Heroin im Lebenszeitraum konsumierten, haben die Droge weniger als fünf mal genommen. Über die Hälfte der Konsumenten gibt an, Heroin schon mehr als 100 mal genommen zu haben. Mit dem starken Überwiegen eines exzessiven Konsummusters stellt Heroin damit eine Ausnahme im Vergleich zu anderen Drogen dar (SIMON et al., 1999).

2.2.3 Risikofaktoren und Motivation zum Drogenkonsum in der Adoleszenz

Die Motivation zum Missbrauch psychotroper Substanzen gleicht einem komplexen Gefüge, dessen einzelne Faktoren vielgestaltig ineinander greifen, sich ergänzen oder potenzieren. Insbesondere bei Jugendlichen spielen „neben der phasenspezifischen Neugierde und der Suche nach neuen Erlebnissen, dem Verlangen nach Kontakten zu anderen Jugendlichen wie dem Streben nach „Bewußtseinsweiterung“ und Selbstverwandlung, dem Protest gegen die Eltern und der Opposition gegen die Gesellschaft und das Leistungsprinzip, autotherapeutische Intentionen im Sinne der Überwindung von Unsicherheits- und Angstgefühlen, depressiven Verstimmungen und dem Gefühl der Leere und Einsamkeit eine wesentliche Rolle (BRON, 1980, S. 182).“ Weiterhin verweist BRON (1980) auf epochaltypische Faktoren, vor allem regelmäßigen Kontakt zu User-Gruppen mit ihrer oft starken Suggestibilität, Kommunen-Erfahrungen, Haschisch- und LSD-Ideologien und Reisen in andere Länder. In diesem Sinne sind Jugendliche und junge Erwachsene besonders vulnerabel für die Entwicklung eines Missbrauchs psychotroper Substanzen, da ihre bisherige Welt in dieser Lebensphase oftmals ins Wanken gerät und sich in vielen Bereichen erst neue Strukturen herausbilden müssen. Der Konsum von psychotropen Substanzen hat in dieser Lebensphase oft die Funktion Anspannungen abzubauen bzw. sozialen

Hemmungen oder Langeweile entgegenzuwirken. So sollten dementsprechend Risikofaktoren für die Entstehung eines Drogenkonsums nicht deterministisch als Ursachen im engeren Sinn interpretiert, sondern als Bedingungen angesehen werden, die eine Herausbildung spezifischer Drogenkonsummuster wahrscheinlicher machen (TOSSMAN et al., 1994). JULIEN (1997) hebt hervor, dass dem Elternhaus und dem sozialen Umfeld ohne Zweifel eine wesentliche Rolle zur Verringerung von Risikofaktoren und damit zur Verhinderung eines Drogenmissbrauchs zukommt.

McGUIRE et al. (1994) untersuchten Patienten, die nach dem Gebrauch von MDMA (Ecstasy) psychotische Symptome entwickelten und fanden in den meisten Fällen junge, alleinlebende Männer betroffen ohne gefestigten sozialen Hintergrund. Desgleichen fand sich bei Gewohnheitskonsumenten von illegalen Drogen in den Untersuchungen von TOSSMAN et al. (1994) häufiger ein problematischer Familienhintergrund. In die gleiche Richtung verweisen die Ergebnisse von BRON (1980), nach denen bei 54% der drogenpsychotischen Patienten „broken-home-Situationen“ vorlagen und von HAMBRECHT et al. (1996) und ANDREASSON et al. (1989), die Arbeitslosigkeit und eine feste Partnerschaft ohne gemeinsamen Haushalt als Merkmale mit erhöhtem Risiko für den Gebrauch von Alkohol oder illegalen Drogen beschrieben. Ein noch nicht stabil herausgebildeter oder zerrütteter sozialer Hintergrund kann somit als zum Drogenkonsum motivierender Faktor gelten, insbesondere wenn eine reife und ausgewogene Persönlichkeit (noch) nicht ausgebildet ist, da dem Drogenkonsum auch eine selbstwertsteigernde Funktion zukommt (TOSSMAN et al., 1994).

Zusammenfassend kann von dem Vorliegen zweier Hauptgruppen, die zum Gebrauch illegaler Drogen prädisponiert sind, ausgegangen werden:

- (1) Adoleszente allgemein, da die jugendliche Entwicklungszeit (wie oben ausgeführt) vielfältige und komplexe Aufgaben birgt, die bei Nichtbewältigung zum Missbrauch von Drogen führen kann.
- (2) Jugendliche (und Erwachsene), deren Lebensumstände bereits durch ein zerrüttetes soziales Gefüge, Arbeitslosigkeit, Armut oder Gewalt gezeichnet ist. Für sie können Drogen ein Mittel sein, um Verzweiflung, Enttäuschung, Einsamkeit o.ä. zu lindern.

Eine dritte Gruppe, die für den Gebrauch von illegalen Drogen besonders anfällig ist, wird im folgenden Kapitel 2.2.4 besprochen.

2.2.4 Gebrauch psychotroper Substanzen bei psychiatrisch Erkrankten

Eine gesonderte Stellung nimmt der Konsum von illegalen Drogen bei psychiatrisch Erkrankten ein. Vielfach wird hier das Phänomen der Selbstmedikation beschrieben (HAMBRECHT & HÄFNER, 1996, KOSTEN & ZIEDONIS, 1997, SCHNEIER & SIRIS, 1987). So verleiten gerade die ersten subjektiv verspürten Anzeichen einer Schizophrenie nicht selten zum Gebrauch psychotroper Substanzen (DIXON et al., 1991, HAMBRECHT & HÄFNER, 1996).

Eine Gruppe schizophrener Patienten mit komorbidem Substanzmissbrauch geben an diese zu konsumieren, um die Nebenwirkungen ihrer neuroleptischen Medikation zu verringern (KNUDSEN et al., 1984, KOSTEN & ZIEDONIS, 1997, MILLER et al., 1989, PERALTA et al., 1992, SCHNEIER et al., 1987). Demnach kann das Motiv zur Selbstmedikation sowohl in der Linderung der (ersten) Symptome einer psychischen Erkrankung selbst liegen, als auch in der Beseitigung der durch Psychopharmaka hervorgerufenen Nebenwirkungen im Verlauf der schizophrenen Erkrankung.

Von einem dritten Standpunkt aus betrachtet KOSTEN (1997) das Phänomen der Selbstmedikation: Durch Tierversuche sieht er die These gestützt, dass Neuroleptika durch die von ihnen verursachte Sensibilisierung der Dopaminrezeptoren selbst zu einem Drogenabusus prädisponieren können.

Abgesehen von den unterschiedlichen Beweggründen, die zum Drogenkonsum führen, ergaben Untersuchungen einheitlich, dass psychiatrisch Erkrankte vergleichsweise häufiger Drogen gebrauchen als Gesunde. MILIN (1996) beschreibt bei 51 (%) der 100 von ihm untersuchten, an einer chronisch psychiatrischen Erkrankung leidenden Jugendlichen und jungen Erwachsenen einen komorbiden Substanzmissbrauch. Desgleichen ermittelte DIXON (1991) bei 48% der 83 von ihm untersuchten psychotischen Patienten den Konsum psychotroper Substanzen. Er findet weiter, dass die Rate des Drogenkonsums innerhalb der Gruppe schizophrener Patienten im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung bedeutend höher ist. Ebenso fanden MUESER et al. (1992) innerhalb ihres Patientenkollektivs eine signifikant höhere Inzidenz des Drogenkonsums in der Gruppe der schizophrenen Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe. So kann davon ausgegangen werden, dass nahezu 50% der schizophrenen Patienten psychotrope Substanzen konsumieren, bezüglich eines Nikotinabusus ist dieser Prozentsatz sogar noch höher anzusetzen (KOSTEN, 1997).

Bei den Untersuchungen von HAMBRECHT et al. (1996) fand sich mit 24% bzw. 14% eine kumulative Lebenszeitprävalenz von Alkohol- bzw. Drogenmissbrauch bei Schizophrenen, die damit etwa doppelt so hoch wie in der entsprechenden Allgemeinbevölkerung ist. In anderen Arbeiten schwanken die Angaben zur „lifetime“-Prävalenz für Missbrauch und Abhängigkeit z.B. von Cannabis bei Schizophrenen von 35% (BARBEE et al., 1989) bis hin zu 65% (NEGRETE et al., 1986). Diese Ergebnisse könnten sowohl durch eine zugrundeliegende gemeinsame genetische Prädisposition erklärt werden, als auch durch den potentiellen Risikofaktor für einen Drogenmissbrauch, der durch die neuroleptische Medikation einer Schizophrenie an sich entsteht (KOSTEN & ZIEDONIS, 1997).

HAMBRECHT et al. (1996) verweisen darauf, dass sich bei Männern das häufigste Manifestationsalter einer Schizophrenie zum Teil mit der Hauptrisikoperiode für den Beginn eines Substanzmissbrauchs deckt. Zusätzlich bezeichnen sie speziell ein Lebensalter jünger 20 Jahre bei erstem Anzeichen einer Schizophrenie als ein mit einem erhöhten Risiko für den Missbrauch von Alkohol oder Drogen behaftetes Merkmal.

Bezüglich der Art der konsumierten psychotropen Substanzen schreibt KHANTZIAN (1985), dass vorallem psychomotorisch anregende Drogen auch bei bereits ausgebrochener Erkrankung häufig gebraucht werden.

2.3 Drogeninduzierte Psychosen

2.3.1 Internationale Klassifikationssysteme

In international gebräuchlichen Klassifikationssystemen (ICD-10, DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV) ist eine breite Palette an möglichen Diagnosen für psychiatrische Krankheitsbilder, die durch psychotrope Substanzen hervorgerufen wurden, vorzufinden. Im ICD-10 (World Health Organisation, 1992) beispielsweise finden sich unter der Ziffer F1 die „psychischen und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen“. An zweiter Stelle wird die Art der Droge kodiert. Die dritte und vierte Stelle beschreibt das klinische Erscheinungsbild (Akute Intoxikation, schädlicher Gebrauch, Abhängigkeitssyndrom, Entzugssyndrom mit und ohne Delir, psychotische Störung, amnestisches Syndrom, Restzustand und verzögert auftretende psychotische Störung, sonstige und nicht näher bezeichnete psychische und Verhaltensstörung. Jeweils mit weiterer Differenzierung an vierter Stelle). Als wichtige

Differentialdiagnosen sind in erster Linie die Schizophrenie (F20), die akuten vorübergehenden psychotischen Störungen (F23), die affektiven Störungen (F30-F39) und paranoide oder schizoide Persönlichkeitsstörungen (F60) genannt.

POOLE & BRABBINS (1996) bezeichnen den Ansatz des ICD-10 Drogen assoziierten Zustandsbildern gegenüber als enttäuschend. Das DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) sei insofern besser, als es eine Klassifikation einiger Reaktionen auf Drogen hinsichtlich verschiedener Substanzen anbietet, aber dieser Versuch sei gleichzeitig zu pendantisch, um im klinischen Gebrauch häufige psychiatrische Bilder einzuteilen. Zudem berücksichtige es nicht die Störungen durch den multiplen Substanzmissbrauch.

Einheitlich ist in allen standardisierten Diagnosesystemen (DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV, ICD-10) festgelegt, dass die Diagnose einer Schizophrenie nicht vergeben werden darf, wenn ein die Ätiologie betreffender Einflussfaktor evaluierbar ist, der sowohl den Beginn als auch die Unterhaltung der Psychose beeinflusst (FLAUM, 1996). So legt beispielsweise das DSM IV (American Psychiatric Association, 1994) fest, dass erst nach einer 6-wöchigen Drogenabstinenz eine endogene Psychose diagnostiziert werden darf. Demnach kann per Definitionem eine Schizophrenie ausschließlich aus sich selbst heraus entstehen und nicht beispielsweise durch einen Drogenkonsum verursacht sein. Ungeachtet dessen besteht die Diskussion über einen Drogenkonsum als auslösenden oder verursachenden Faktor für die Entstehung einer Schizophrenie weiter.

2.3.2 Diagnosefindung

Hinweise auf die mögliche Diagnose einer drogeninduzierten Psychose können generell häufige Einweisungen, wiederholte Rückfälle nicht lange nach Entlassung, Gewalttaten, Therapiecomplianceprobleme, episodische Obdachlosigkeit oder Hinweise auf Bewußtseinseintrübungen in der Anamnese eines psychotischen Patienten sein (COHEN, 1995, KOSTEN & ZIEDONIS, 1997). In Fällen, in denen auch nach Drogenabstinenz weiterhin psychotische Symptome erhalten bleiben, ist laut REMSCHMIDT (1973) und COHEN (1995) an eine endogene Psychose zu denken.

Der Gebrauch psychotroper Substanzen bedingt sehr unterschiedliche psychopathologische Erscheinungsbilder und Verläufe. Ihre Beurteilung und

begriffliche Beschreibung setzen nach HERMLE et al. (1992) die Kenntnis der Wirkungsspektren der einzelnen Halluzinogene sowie der persönlichkeitsbedingten und erlebnisreaktiven Faktoren voraus, die auf das Vorliegen von Rausch und Psychose Einfluss nehmen.

Bei schizophrenen Patienten empfehlen KOSTEN & ZIEDONIS (1997) während Phasen schlechter Therapieansprechbarkeit routinemäßig ein Drogenscreening im Urin durchzuführen. Ist die Diagnose einer Schizophrenie noch nicht gesichert, ist die Aufdeckung der zeitlichen Reihenfolge des Drogenkosums und der ersten psychotischen Symptome hilfreich und richtungweisend. Diese zeitlichen Zusammenhänge sind in den meisten Fällen jedoch nicht mehr eindeutig nachvollziehbar, wodurch dann wiederum eine präzise differentialdiagnostische Abgrenzung zusätzlich erschwert wird (ADDINGTON, 1998).

2.3.3 Ätiologische Konzepte

Die bedeutende Frage, warum einige Drogenkonsumenten bei ähnlichen oder gleichen Voraussetzungen eine eigengesetzlich ablaufende drogeninduzierte Psychose entwickeln und andere nicht, ist nach den heutigen wissenschaftlichen und klinischen Erkenntnissen nicht abschließend beantwortbar. Hypothesen bezüglich einflussnehmender Faktoren (der Art der Droge, des „settings“, individueller Persönlichkeitsmerkmale, des Lebensalters, des Geschlechts uvm.) auf die Entwicklung einer durch Drogen induzierten Psychose sind in großer Vielfalt in der Literatur vorzufinden.

BRON (1980) spricht von einer Syndromgenese, die ausgesprochen komplexer Natur ist und nur mit multikonditionalen Aspekten angemessen beurteilt werden kann. Ebenso vertritt REMSCHMIDT (1973) die Auffassung, dass das Auftreten psychotischer Zustandsbilder unter Drogeneinfluss zweifellos mehrschichtig determiniert ist und verweist auf mindestens vier stark einflussnehmende Faktoren: (1) die Art der Droge, einschließlich der Drogenkombination und der Dosierung, (2) die Ausgangspersönlichkeit und Motivation, (3) die Vorerfahrung und (4) die Situation unmittelbar vor der Drogeneinnahme (setting). Auch WODARZ (1993) verweist etwa zwanzig Jahre später erneut auf lebens- und situationsgeschichtliche Begleitumstände und das individuelle „set“ und „setting“ bei der Substanzeinnahme, die ein drogeninduziertes Geschehen entscheidend mitbestimmen.

BRON (1980) beurteilt die jugendliche Entwicklungszeit bei Drogenkonsum allgemein als eine bedeutsame präpsychotische Situation, die immer die Gefahr einer psychotischen Entgleisung impliziert. Jugendliche Entwicklungskrisen mit Spannungs- und Konfliktsituationen im familiären, schulisch-beruflichen oder partnerschaftlichen Bereich können die bisherige Persönlichkeitsentwicklung gefährden. Desweiteren kann das Scheitern an alterstypischen Bewältigungsaufgaben in der Folge zum Drogenkonsum führen sowie zur Dekompensation in die Psychose beitragen.

Bezugnehmend auf die Dauer eines Drogenkonsums schreibt REMSCHMIDT (1973), dass es nach längerem Drogenabusus schließlich durch die Wechselwirkung von präorbider Persönlichkeitsstruktur und drogenbedingter psychischer Veränderungen, zu einer Situation kommt, die allgemein als präpsychotisch zu bezeichnen ist. Es ist nach längerem Drogenkonsum eine Situation entstanden, die viele vorgebahnte und latent bereitliegende Elemente psychotischen Verhaltens enthält, so dass sie durch vergleichsweise geringe Auslöser aus ihrer Latenz gehoben werden kann.

In Untersuchungen von BLOCK et al. (1988) und SHEDLER & BLOCK (1990) wiesen ein großer Teil der jungen Erwachsenen mit Cannabiskonsum bereits in ihrer präorbiden Persönlichkeitsstruktur Auffälligkeiten mit Symptomen von Angst, Depressivität, emotionaler Labilität, einem Mangel an sozialer Kompetenz und an sozialer Integration auf.

Die Ergebnisse von MATHERS & GHODSE (1992) zeigen weiterhin, dass die Entwicklung einer akuten psychotischen Episode nach Cannbiskonsum mit größerem Risiko auftritt, insofern eine psychiatrische Erkrankung in der eigenen Krankheitsgeschichte eruierbar ist. Eine psychiatrische Erkrankung nicht in der eigenen, aber in der Anamnese von Verwandten ersten Grades fand McGUIRE (1994) bei etwa der Hälfte seines Patientenkollektivs, die nach MDMA-Konsum psychotisch erkrankten. Ein Jahr später führte er nochmals eine Studie durch, um die zuvor gefundenen Ergebnisse weiter zu untersuchen. 23 psychotische Patienten mit positivem Urinbefund auf Cannabis bekamen eine parallelisierte Kontrollgruppe zugewiesen. Von diesem Kollektiv wurden die Verwandten ersten Grades auf ihr Risiko hin untersucht, während ihres Lebens an psychiatrischen Krankheiten zu erkranken (lifetime morbid risk). McGUIRE fand ein 10-fach höheres Risiko der Verwandten ersten Grades von der Gruppe der durch Cannabiskonsum psychotischen Patienten an einer Schizophrenie zu erkranken als bei den Verwandten der Kontrollgruppe. Die Hypothese, dass die

Entwicklung und das wiederholte Auftreten einer akuten Psychose nach Cannabiskonsum mit einer genetischen Disposition für die Erkrankung an einer Schizophrenie assoziiert ist, wird durch diese Ergebnisse gestützt. Desgleichen ist es für KOSTEN (1997) durch Ergebnisse aus Familien- und Zwillingsstudien naheliegend, dass sowohl dem Drogenabusus als auch der Schizophrenie ein gemeinsames neurobiologisches Substrat zugrundeliegen könne.

2.3.4 Abgrenzbarkeit zur schizophrenen Psychose

Die Notwendigkeit der klaren Abgrenzung einer schizophrenen versus einer drogeninduzierten Psychose besteht sowohl auf dem Hintergrund wissenschaftlicher als auch klinischer Fragestellungen. Seit Ende des zwanzigsten Jahrhunderts besteht eine lebhafte Diskussion über mögliche Strategien der Differenzierung und zusätzlich ein Disput darüber, ob diese Abgrenzung gerechtfertigt ist.

Bereits 1983 formuliert TÄSCHNER die Frage, ob es eine gemeinsame Endstrecke organisch unterlegter symptomatischer Psychosen mit einer schizophrenen Erkrankung gibt, da die klinische Erfahrung zeigt, dass grundverschiedene Einflussfaktoren zu weitgehend übereinstimmenden psychopathologischen Ergebnissen führen können. Und auch BRON (1980) räumt ein, dass eine Drogenintoxikation psychotische Zustandsbilder mit eigengesetzlichem Verlauf initiieren kann, die sich von schizophrenen Psychosen nicht unterscheiden lassen. Durch das Ergebnis seiner Untersuchung kommt TÄSCHNER (1983) zu dem Schluss, dass eine eigene Krankheitseinheit „Cannabispsychose“ ebenso wenig existiert wie eine eigene Krankheitseinheit „drogeninduzierte Psychose“. Die von ihm gefundenen geringfügigen drogenspezifischen psychopathologischen Färbungen, berechtigen nach seiner Auffassung keinesfalls dazu, von eigenen syndromatischen oder gar nosologischen Entitäten zu sprechen. Eine Lösung der diagnostischen Probleme bei den symptomatischen Psychosen (und speziell bei den Cannabispsychosen) sieht er darin, neben die Syndromdiagnose eine die Ätiologie berücksichtigende Diagnose zu setzen.

Etwa zehn Jahre später vertreten HERMLE et al. (1992) erneut die Auffassung, dass es im Gegensatz zu früheren Abgrenzungen heute gerechtfertigt erscheint, von einer „phänomenologischen Ausdrucksgemeinschaft“ bzw. einer „gemeinsamen pathologischen Endstrecke“ einer drogeninduzierten und einer schizophrenen Psychose zu sprechen.

Anders legen es MATHERS & GHODSE (1992) dem Gebrauch des diagnostisch oft unklaren Begriff der cannabisinduzierten Psychose zulasten, dass umgekehrt die Diagnose einer paranoiden Schizophrenie an Genauigkeit verliert. Nach ihrer Auffassung ist zu bedenken, dass chronische durch Cannabis induzierte Psychosen ebenso Fälle einer chronischen Intoxikation mit Cannabis sein könnten.

In Japan untersuchten IWANAMI et al. (1994) die Abgrenzbarkeit von Patienten, die nach Metamphetaminkonsum eine Psychose entwickelt hatten, zu schizophren erkrankten Patienten und kamen zu dem Ergebnis, dass eine durch Metaphetamine verursachte Psychose einer Schizophrenie nicht nur hinsichtlich paranoid psychotischer Symptome ähnlich ist, sondern auch in ihrem klinischen Verlauf und der Rückfalltendenz.

Die Frage nach einer gerechtfertigten Eigenständigkeit der Gruppe der Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose gegenüber Patienten mit einer schizophrenen Psychose konnte somit bisher durch vergleichende Untersuchungen der Psychopathologie und des Verlaufs nicht geklärt werden.

Ein vielversprechender Ansatz, um klar trennen zu können, ob eine drogeninduzierte oder schizophrene (endogene) Psychose vorliegt, war in den vergangenen Jahren mehreren Autoren die Frage nach der zeitlichen Reihenfolge des Drogenmissbrauchs und dem Beginn der psychotischen Symptome. HAMBRECHT & HÄFNER (1996) fanden in ihrer Studienpopulation von psychotisch erkrankten erwachsenen Patienten mit komorbidem Drogenkonsum etwa eine Drittelung ihres Kollektivs bezüglich der zeitlichen Abfolge des Auftretens der ersten Anzeichen für eine Schizophrenie und des Drogenkonsums vor. So ging bei einem knappen Drittel der Drogenmissbrauch der Erkrankung voraus, bei einem guten Drittel trat er im Verlauf der Erkrankung auf und ein weiteres Drittel missbrauchte Drogen innerhalb des gleichen Monats, in den auch der Erkrankungsbeginn fiel. Dementsprechend könnte die Patientengruppe, die erst nach längerem Drogenkonsum psychotisch reagierte, entweder eine eigenständige Gruppe in Abgrenzung zu schizophren erkrankten Patienten darstellen oder der Drogenkonsum hat zum Ausbruch der Erkrankung geführt. Um diese Frage weiter zu beleuchten sind weitere vergleichende Untersuchungen insbesondere hinsichtlich der prämorbidem Persönlichkeitsstruktur von Patienten mit schizophrenen versus drogeninduzierten Psychosen notwendig.

2.3.5 Therapie

REMSCHMIDT stellt bereits 1973 heraus, dass die Therapie der durch Drogen induzierten psychotischen Zustandsbilder zwei Phasen zu berücksichtigen habe: Erstens die akute Phase, in der Psychopharmaka zur Anwendung kommen sollten, und daran anschließend die Phase der Rehabilitation. Im Gegensatz hierzu spricht sich COHEN (1995) grundsätzlich gegen eine antipsychotische Therapie aus, sobald die Diagnose einer drogeninduzierten Psychose gestellt ist, da diese seiner Auffassung nach eher zur Verschlechterung der Situation beitrage. Die einzige effektive Therapie sei die Konfrontation des Patienten mit seinem Drogenkonsum. ROSENTHAL & MINER (1997) unterscheiden bei der Frage nach der Indikation für eine antipsychotische Medikation bei drogeninduzierten psychotischen Zustandsbildern nach Fällen, bei denen die psychotischen Symptome über einen überschaubaren Zeitraum von einigen Tagen alleine verschwinden und sehen sie andersherum in solchen Fällen als gegeben, in denen psychotische Symptome über einen längeren Zeitraum von Wochen nach dem letzten Drogenkonsum persistieren.

MILIN (1996) stellt heraus, dass eine effektive Therapie der drogeninduzierten Psychose in erster Linie flexibel, langfristig angelegt und multidimensional sein sollte und weiterführend auch eine antipsychotische Therapie beinhalten könne.

Grundsätzlich fordert COHEN (1995) bei unbefriedigender Therapieansprechbarkeit auf die antipsychotische Medikation eines schizophren erkrankten Patienten, immer auch die Diagnose selbst in Frage zu stellen. Dementsprechend sieht er die Notwendigkeit und Ansprechbarkeit von durch Drogen induzierten Psychosen auf Psychopharmaka, zumindest bei nicht gesicherter Drogenabstinenz unter Therapie, nicht als gegeben an.

2.3.6 Prognose

Nach internationalen Klassifikationssystemen (ICD-10, DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV) ist ein entscheidendes diagnostisches Kriterium einer drogeninduzierten Psychose, dass sich die Störung typischerweise nach Absetzen der Droge innerhalb eines Monats zumindest teilweise und innerhalb von sechs Monaten vollständig zurückbildet. Der Übergang in einen eigengesetzlichen Verlauf ist allerdings zahlreich dokumentiert und beschrieben worden. So bezeichnen BOWERS et al. (1995) die wiederkehrende Psychose ohne erneuten Drogenkonsum als ein relativ häufiges Phänomen. MILIN

(1996) gibt zusätzlich zu bedenken, dass transiente psychotische Symptome nicht nur aus einem akuten oder chronischen Drogenkonsum resultieren können, sondern auch aus einem Entzug. Eine wiederholt auftretende Psychose ohne erneuten Drogenkonsum kann dementsprechend auch Folge eines Entzugs sein, dem noch kein negativer prognostischer Wert zuzuschreiben ist.

BRON untersuchte bereits 1980 233 Jugendliche mit unterschiedlichen Drogenkonsummustern und vielgestaltigen psychotischen Zustandsbildern mit dem Ziel, der Frage nachzugehen, welche Differenzen sich zwischen drogeninduzierten Psychosen mit eigengesetzlichem Verlauf und anderen psychotischen Syndromen bei jugendlichen Drogenkonsumenten nachweisen lassen. Er fand, dass Patienten mit einem eigengesetzlichem Verlauf eine höhere hereditäre Belastung mit endogenen Psychosen aufwiesen. Auch der prämorbidem Persönlichkeitsstruktur kam eine prognostische Rolle zu. Patienten, die in der Kindheit vermehrt durch Kontaktstörungen, Antriebsarmut und Passivität auffielen und zu Grübeln bzw. pseudophilosophischen Reflexionen neigten, entwickelten nach Drogenkonsum eher einen eigengesetzlichen Verlauf.

Die Studie von IWANAMI et al. (1994) fällt in den Zeitraum der weiten Verbreitung eines Metamphetaminkonsums in Japan aufgrund der Freigabe großer Amphetaminvorräte des Militärs nach dem zweiten Weltkrieg. Die Autoren untersuchten 104 Patienten mit einer durch Metamphetamine verursachten Psychose. Sie fanden bei 54 Patienten, dass die psychotischen Symptome weniger als eine Woche anhielten, bei 33 dauerten sie zwischen einer Woche und drei Monaten an und bei 17 Patienten zeigten sich noch nach drei Monaten psychotische Symptome trotz Metamphetamin Abstinenz und antipsychotischer Medikation. Die Autoren teilten das Kollektiv in zwei Gruppen auf: 1. transienter Typ (psychotische Symptome weniger als drei Monate) und 2. persistierender Typ. Sie fanden keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich demografischer Aspekte, der Drogenanamnese und dem psychopathologischen Befund und somit keine prognostisch verwertbaren Faktoren.

ZIEDONIS & TRUDEAU (1997) heben grundsätzlich hervor, dass nach Ausbruch der Erkrankung vor allem der Motivation des Patienten ein wichtiger prognostischer Faktor zukommt.

2.4 Schizophrene Patienten mit und ohne Drogenkonsum

2.4.1 Hypothesen zur Interaktion von Drogenmissbrauch und Schizophrenie

Die vielfach beschriebene und untersuchte Korrelation von Drogenkonsum und der Erkrankung einer Schizophrenie, insbesondere in der Adoleszenz, ist nach wie vor Gegenstand aktueller Diskussion. Ruft der Drogenkonsum psychiatrische Symptome hervor oder umgekehrt? Handelt es sich hierbei um drogeninduzierte oder durch Drogeneffekte modifizierte schizophrene Psychosen?

MATHERS und GHODSE (1992) erklären diese Komorbidität in der Adoleszenz durch die Auseinandersetzung der Jugendlichen mit den vielfältigen Aufgaben des Erwachsenwerdens während gleichzeitig zunehmend die Sicherheit innerhalb eines festen Familienrahmens verloren geht. Hierdurch entstehen Ängste und teilweise Gespaltenheiten in der Psyche, die für den Beginn des Konsums von Cannabis und anderen illegalen Drogen prädisponieren. Andererseits manifestieren sich in diesem Lebensalter auch generell häufig psychotische Erkrankungen. Die Autoren stellen heraus, dass aufgrund dessen auch eine zufällige Komorbidität von dem Konsum psychotroper Substanzen und dem Beginn einer psychotischen Erkrankung denkbar sei.

HERMLE et al. (1992) beschreiben in ihrer Arbeit drei mögliche Halluzinogenwirkungen bezüglich einer Schizophrenie:

- (1) Auslösung einer latenten endogenen Psychose durch chronische oder exzessive Halluzinogeneinnahme. Die Psychopathologie und der Verlauf der aus ihrer Latenz gehobenen endogenen Psychose können durch die Halluzinogene im Verlauf entsprechend modifiziert werden.
- (2) Vulnerable Personen, die ein erhöhtes Erkrankungsrisiko für psychische Erkrankungen haben bzw. unter leichten Prodromalsymptomen einer Psychose leiden, versuchen eine Art Selbstheilung durch psychoaktive Substanzen.
- (3) Chronischer Halluzinogenkonsum kann direkt (toxisch) eine Psychose erzeugen.

Eine vierte denkbare Halluzinogenwirkung zielt auf die Frage ab, ob auch ein psychisch Gesunder nach langfristigem Halluzinogenkonsum eine „eigengesetzlich“ verlaufende Psychose, das heißt eine von einem erneuten Halluzinogenkonsum unabhängige Psychose, entwickeln kann. Ob eine solche Wirkung von Halluzinogenen möglich ist, ist jedoch weiter ungeklärt (SOYKA, 1994).

Denkbare Effekte psychotroper Substanzen auf eine bereits vorhandene schizophrene Psychose sind vielfältig beschrieben. NEGRETE et al. (1986) und MARTINEZ-AREVALO et al. (1994) beschreiben für den Cannabisgebrauch drei mögliche Interaktionen, die den schlechteren Verlauf und das breiter gefächerte psychopathologische Erscheinungsbild schizophrener Patienten mit Drogenkonsum erklären sollen:

- (1) Verschlechterung der psychotischen Symptomatik oder Auslösung eines akuten Schubes durch eine direkte Wirkung auf zentrale Prozesse,
- (2) Entwicklung einer toxischen Psychose, die sich mit schizophrenen Symptomen überschneidet und diese somit stärker erscheinen läßt,
- (3) Neutralisation der antipsychotischen Medikation aufgrund der zentralen dopaminergen und anticholinergen Effekte von Cannabis.

Nicht anzuzweifeln ist, dass eine interaktive Beziehung zwischen psychotischen Erkrankungen und Substanzmissbrauch, häufig auch im sich gegenseitig fördernden Sinne, besteht und dies zu einer häufigeren Chronifizierung und einem breiteren psychopathologischen Erscheinungsbild führt (MILIN, 1996).

2.4.2 Vergleich des Erkrankungsbeginns und -verlaufs

Viele Autoren beschreiben einen teils signifikant früheren Beginn der schizophrenen Erkrankung bei Patienten mit komorbidem Substanzmissbrauch im Vergleich zu den Patienten, bei denen sich kein Drogenkonsum eruieren ließ (ADDINGTON & ADDINGTON, 1998, HAMBRECHT et al., 1996, MEUSER et al., 1990, DIXON, 1991). HAMBRECHT et al. (1996) ermittelten innerhalb ihrer Studienpopulation, dass Patienten mit Drogenanamnese das erste Anzeichen, das erste Negativ- und Positivsymptom sowie die Erstaufnahme im Mittel etwa 6-8 Jahre früher aufwiesen als Patienten ohne anamnestischen Substanzmissbrauch. Eine mögliche Ursache dafür sehen ADDINGTON & ADDINGTON (1998) darin, dass ein früher Beginn einer schizophrenen Symptomatik zu einem höheren Leidensdruck und kompensatorisch zum Missbrauch von Drogen prädisponiert.

Bezüglich der Dynamik des Erkrankungsbeginns fanden ANDREASSON et al. (1989) bei ihrer Follow-up-Untersuchung schwedischer Männer, die während ihrer Wehpflicht mehr als 10-mal Cannabis konsumiert hatten und später eine Schizophrenie entwickelten, im Vergleich zur Gruppe Wehrpflichtiger, die ebenfalls eine

Schizophrenie entwickelte, aber kein Cannabis konsumierte, signifikante Unterschiede: Sie fanden einen eher schleichenden Erkrankungsbeginn bei der Gruppe, die kein Cannabis konsumiert hatte und einen abrupten Ausbruch der Erkrankung bei der Gruppe, die vormals Cannabis konsumierte.

Weiterhin beschreiben viele Autoren die Assoziation eines Missbrauchs psychotroper Substanzen mit einem schlechteren Verlauf der Schizophrenie (KOSTEN & ZIEDONIS, 1997, NEGRETE et al., 1986, MARTINEZ-AREVALO, 1994, HOLLISTER, 1988, WILKINS, 1997). Kritisch merken MARTINEZ-AREVALO et al. (1994) dazu an, dass Patienten mit schweren Verlaufsformen einer Schizophrenie andersherum auch einem höheren Leidensdruck unterliegen und dementsprechend anfälliger für den Gebrauch von Cannabis sind. Seine Forschergruppe kam zu dem Ergebnis, dass sozialer Stress eine geringere prädiktive Wertigkeit für Rückfälle und einen ungünstigen Verlauf zukommt als eine Anamnese von Cannabismissbrauch oder Noncompliance bezüglich der Therapie.

Diesbezüglich untersuchten PERALTA et al. (1992) innerhalb ihres Kollektivs schizophrener Patienten, ob die Anzahl der Rückfälle bei der Gruppe, die Cannabis konsumierte, höher seien als die in der Gruppe ohne Drogenkonsum. Sie zogen Rückschlüsse hierfür aus der Häufigkeit der stationären Aufnahmen. Obwohl eine höhere Rückfalltendenz bei schizophren erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Drogenkonsum in der Literatur oft vermutet wird, konnten sie diesbezüglich in ihrer Untersuchung keine Verschiedenheit feststellen.

2.4.3 Vergleich der Psychopathologie

Mit der Zielvorstellung durch ein eindeutig unterscheidbares psychopathologisches Erscheinungsbild auch eine klare Differenzierung einer drogeninduzierten von einer schizophrenen Psychose erreichen zu können, wurden diesbezüglich viele Studien durchgeführt. Die Ergebnisse verweisen übereinstimmend in die Richtung, dass außer geringfügigen Unterschieden, die keinesfalls diagnostische Rückschlüsse erlauben, diese beiden Formen der Psychose in ihrer klinischen Erscheinung ähnlich sind (IWANAMI et al., 1994, McGUIRE, 1993, TÄSCHNER, 1983). Dementsprechend formulieren HERMLE et al. (1992), dass hinsichtlich der psychopathologischen Phänomene zwischen Modellpsychose (drogeninduzierter Psychose) und Schizophrenie kein grundsätzlicher Unterschied besteht. Damit verdiene erstere den Namen

Modellpsychose und kann somit zum Studium der endogenen Psychosen herangezogen werden.

Bezüglich geringfügiger Unterschiede im psychopathologischen Erscheinungsbild beschreiben einige Autoren in erster Linie das vermehrte Auftreten formaler Denkstörungen, akustischer Halluzinationen und Suizidtendenzen (BRON, 1980, ROSENTHAL & MINER, 1997). Bei polyvalent Abhängigen fand BRON (1980) die höchste Frequenz von Suizidtendenzen und -handlungen. Zusätzlich fand BRON (1980) bei durch Drogen hervorgerufenen Psychosen vermehrt zeitliche Orientierungsstörungen im Gegensatz zu situativen und personellen. Desweiteren zeigten die Patienten erheblich häufiger Wahnsymptome und signifikant höhere Derealisations- und Depersonalisationsphänomene sowie Veränderungen im Bereich des Affekts. Aus seinen Beobachtungen und Ergebnissen formuliert er die Hypothese, dass eine sicher und auch nach der Drogenintoxikation noch nachzuweisende tiefgreifende Icherlebensstörung fast immer einen eigengestzlichen Verlauf der Psychose anzeigt.

TÄSCHNER (1983) kam bei 107 untersuchten Patienten mit einer drogeninduzierten Psychosen und einer Kontrollgruppe von Patienten mit einer schizophrenen Psychose zu dem Ergebnis, dass es zwar nur begrenzt differentialdiagnostisch verwertbare Symptome gibt, dass optische und taktile Halluzinationen jedoch eher für eine drogeninduzierte Psychose, hingegen Zwänge eher für das Vorliegen einer schizophrenen Psychose sprechen. IWANAMI et al. (1994) untersuchten Japaner, die nach Metamphetamingebruch psychotisch reagierten. Die meisten Patienten zeigten ein paranoid psychotisches Bild ähnlich einer Schizophrenie, welches auch im klinischen Verlauf und in der Rückfalltendenz einer Schizophrenie gleicht. NEGRETE et al. (1986) untersuchten 137 schizophrene Patienten mit und ohne Drogenkonsum und fand während des 6-monatigen Studienzeitraums, dass Patienten mit Drogenkonsum signifikant häufiger unter Wahnerscheinungen und Halluzinationen litten.

HAMBRECHT et al. (1996) fanden bei Patienten mit Substanzmissbrauch im Vergleich zu schizophrenen Patienten erheblich häufiger soziale Konflikte, dissoziale Verhaltensweisen und die Beschäftigung mit ungewöhnlichen, meist spezifisch-subkulturellen Themen wie Okultismus.

2.4.4 Vergleich der Negativ- und Positivsymptomatik

Häufig wird in der Literatur das Phänomen beschrieben, dass gegenwärtig Drogen konsumierende schizophrene Patienten weniger negative Symptome präsentieren als Patienten ohne den Gebrauch psychotroper Substanzen (ADDINGTON et al., 1998, DIXON et al., 1991, KOSTEN & ZIEDONIS, 1997, PERALTA et al., 1992, TOMIYAMA, 1990). Im Gegensatz dazu unterscheiden sich schizophrene Patienten mit und ohne den Missbrauch psychotroper Substanzen hinsichtlich dem Grad ihrer Positivsymptomatik nicht (TOMIYAMA, 1990). Es liegt nahe, die mildere Negativsymptomatik bei Drogen konsumierenden schizophren erkrankten Patienten als direkte Drogenwirkung zu interpretieren. DIXON et al. (1991) führte hierzu zusätzlich die Überlegung an, dass Patienten mit ausgeprägter Negativsymptomatik durch ihr reduziertes Energieniveau und eine gehemmte Motivation bereits an der Beschaffung von illegalen Drogen gehindert sind. In seinem Sinne liegt also bei schizophren Erkrankten mit komorbidem Drogenkonsum bereits ein ausgesuchtes Kollektiv vor, welches den Rückschluss auf eine direkte Wirkung der psychotropen Substanz auf den Grad der Negativsymptomatik nicht zulässt. Desgleichen interpretieren DRAKE et al. (1990) die Korrelation einer milderer Symptomatik und eines Substanzmissbrauchs dahingehend, dass eine geringer ausgeprägte Symptomatik den Zugang zu illegalen Drogen erleichtere.

HEMSLEY (1977) und MAß et al. (1997) werteten die Entwicklung von Minussymptomen als sekundäre Anpassungsreaktion des schizophren erkrankten Patienten. So ist der Beginn einer schizophrenen Erkrankung vielfach durch neu auftretende kognitiven Dysfunktionen gekennzeichnet, die zu Schwierigkeiten in der alltäglichen Lebensbewältigung führen. Als Reaktion hierauf wäre die Entwicklung von Minussymptomen zu sehen, die wiederum für einen Teil der Patienten den Weg zum Drogenkonsum ebnet.

PERALTA & CUESTA (1992) fanden weiterhin eine Korrelation zwischen der Intensität des Drogenkonsums und der Positiv- und Negativsymptomatik. Ihren Ergebnissen zufolge ist der Effekt auf die Positivsymptomatik dosenabhängig, hingegen die Wirkung auf die Negativsymptomatik dosenunabhängig ist.

2.4.5 Drogenkonsum als kausaler Faktor für die Schizophrenie?

Als ein nach wie vor ebenso „aufregendes wie bisher erfolgloses Thema“ psychiatrischer Forschung bezeichnen HÄFNER et al. (1993) die Suche nach kausalen Faktoren, die zum Erkrankungsrisiko der Schizophrenie beitragen oder zumindest die Manifestation der Symptome erklären helfen könnten.

Dem Missbrauch psychotroper Substanzen, der zeitlich eindeutig vor dem Ausbruch einer schizophrenen Erkrankung liegt, werden bezüglich seiner Einflussnahme auf die schizophrene Psychose qualitativ sehr verschiedene Rollen zugeschrieben: Drogenkonsum als genereller Risikofaktor (ALLEBECK & ANDREASSON, 1996), als verursachende Kraft (BOUTROS et al., 1996, ANDREASON et al., 1988), als beschleunigender Einfluss (ADDINGTON, 1998) oder zur Manifestation führende Größe (BRON 1980, WODARZ, 1993).

Insbesondere die Annahme, dem Drogenkonsum eine ätiologische Rolle für die Entstehung einer Schizophrenie zuzuschreiben, ist sehr umstritten. Bisher wird in Übereinstimmung mit standardisierten Diagnosesystemen (DSM-III, DSM;-III-R, DSM-IV, ICD-10) eine greifbare exogene Ursache als Ausschlusskriterium für eine Schizophrenie aufgefasst, auch wenn das psychopathologische Bild alle Symptome einer Schizophrenie aufweist. Dementsprechend ist im ICD-10 festgelegt, dass eine Schizophrenie nicht diagnostiziert werden darf, wenn ein die Ätiologie betreffender Einflussfaktor evaluierbar ist, der entweder für die Entstehung oder den Fortbestand der Psychose verantwortlich sein kann.

Ungeachtet dessen häufen sich klinische Beobachtungen, nach denen das gesamte schizophrene Symptomspektrum in akuten und chronischen Manifestationen bei einer Vielzahl ätiologischer Faktoren auftreten kann (HERMLE et al., 1992). Geht man allerdings von der klassischen ätiopathogenetischen Annahme einer noch nicht begründbaren schizophrenen Somatose aus (SCHNEIDER, 1955), werden die verschiedenen heterogenen Störungen, die zu einem schizophrenieformen Syndrom führen können, eher zu einem Argument gegen eine spezifisch schizophrene Somatose.

Bereits 1959 zog CONRAD den Begriff der Endogenität generell in Zweifel. Er bemerkte ironisch, dass noch immer zahlreiche Beobachtungen über schizophrenieartige Psychosen „exogener“ Verursachung beschrieben würden, als sei hierdurch ein Naturgesetz durchbrochen, dass eine Schizophrenie keine somatische Begründung, keinen anatomischen Befund haben dürfe. Für CONRAD waren die

Weckaminpsychosen eher ein Indiz für die organische Genese des gesamten schizophrenen Symptomspektrums, als dass sie zur Ausgliederung solcher Bilder als nicht endogen aus der Gruppe der Schizophrenien berechtige. In diesem Sinne schreibt DITFURTH (1953), dass Konstitution und Erbllichkeit endogener Psychosen zweifellos charakteristische Eigenschaften der Ursachen endogener Psychosen sind, sie sind jedoch seiner Auffassung nach nicht geeignet, die endogene Noxe zu definieren und eine exogene auszuschließen. Auch TÄSCHNER (1983) zieht gut dreißig Jahre später erneut die Begriffe „exogen“ und „endogen“ in Frage und schlägt eine Zweigleisigkeit der Diagnostik vor: ein Nebeneinander von Syndromdiagnose und ätiologischer Diagnose.

FLAUM bespricht in seinem 1996 erschienenen Artikel „When does Amphetamin-Induced Psychosis Become Schizophrenia?“ paradigmatisch den Fall eines 36-jährigen Patienten, der während der ersten Dekade seiner Erkrankung mehrere psychotrope Substanzen, in erster Linie allerdings Amphetamine missbrauchte, infolge dessen er eine Psychose entwickelte und während der zweiten Dekade an Symptomen erkrankte, die auch nach jahrelanger Drogenabstinenz prototypisch für eine schizophrene Erkrankung sind. Kann demnach chronischer Amphetaminabusus ein psychiatrisches Syndrom verursachen, dass nicht von einer schizophrenen Erkrankung unterscheidbar ist? Diese These sieht der Autor durch existierende Ergebnisse aus Tierversuchen gestützt. Es zeigte sich, dass der zwischenzeitliche Gebrauch von Amphetaminen lang andauernde physiologische Veränderungen verursachen kann, aus denen eine Vulnerabilität gegenüber einer erneuten psychotischen Reaktion resultiert. Als Stressor fungiere dann nicht mehr die Droge allein, sondern eine breite Variabilität von unspezifischen psychologischen Stressfaktoren. Für FLAUM (1996) ist eine ätiologische Heterogenität der Schizophrenie daher nahezu sicher anzunehmen.

Auch ANDREASON et al. (1988) sehen durch die Ergebnisse ihrer Untersuchungen an schwedischen Wehrpflichtigen, die Cannabis konsumierten und später eine Schizophrenie entwickelten und einem Vergleichskollektiv, die Hypothese gestützt, dass Cannabis kausal in die Genese einer Schizophrenie eingreift. Das relative Risiko an einer Schizophrenie zu erkranken beträgt in der Normalbevölkerung 1,0, in der Gruppe der Patienten, die zwischen 11-50 mal Cannabis konsumierten stieg dieses auf 2,4 und bei Patienten mit mehr als 50-maligem Cannabisgebrauch nochmals auf 4,1. Jedoch auch dieses beschriebene Phänomen lässt sich ebenso im Sinne einer frühen Selbstmedikation interpretieren.

Ein gemeinsames zugrundeliegendes neurobiologisches Substrat für beide Erkrankungen, die Drogenabhängigkeit und die Schizophrenie, sieht KOSTEN (1997) durch die Ergebnisse aus Familien- und Zwillingsstudien als wahrscheinlich an.

So bleibt die wissenschaftliche Forschung und Diskussion um einen Drogenkonsum als möglichen kausalen Faktor für die Entstehung einer Schizophrenie ein weiterhin kontrovers diskutiertes Thema mit noch offenem Ausgang.

2.4.6 Therapieansätze bei schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Drogenkonsum

Sowohl als Hypothese, als auch als Untersuchungsergebnis wurde in der Literatur häufig und übereinstimmend die Aussage formuliert, dass der Konsum psychotroper Substanzen als wichtiger, im negativen Sinn einflussnehmender Faktor auf den Behandlungserfolg einer Schizophrenie zu werten ist (KOSTEN & ZIEDONIS, 1997, NEGRETE et al., 1986, HOLLISTER, 1988, WILKINS, 1997).

Der Drogen konsumierende schizophren erkrankte Patient ist dementsprechend nicht nur aufgrund seiner Häufigkeit zum klinischen Problem geworden, sondern vor allem auch wegen des Fehlens eines effektiven therapeutischen Ansatzes (KOSTEN, 1997). Bezüglich der Frage inwieweit sich die Therapie zu unterscheiden habe, gehen die Meinungen auseinander.

WYATT (1991) vertritt die Auffassung, dass die Therapie einer fraglich neu diagnostizierten Schizophrenie selbst dann bereits begonnen werden sollte, wenn die Diagnose einer durch Drogen induzierten psychotischen Episode nicht ausgeschlossen werden kann, da eine Verzögerung der Behandlung einen Einfluss auf die spätere Genesung haben kann. Ganz im Gegensatz hierzu führt COHEN (1995) die enormen und seiner Ansicht nach unnötigen Behandlungskosten an.

Einen therapeutischen Ansatz, der auf der Motivationsebene des Patienten, auf der Art der konsumierten Substanz und der Schwere der Erkrankung basiert, schlagen ZIEDONIS & TRUDEAU (1997) vor. Es sollten je nach Motivationsgrad unterschiedliche Therapieziele formuliert werden. Zudem ist die Injektion von Depotneuroleptika ihrer Ansicht nach eine bisher nicht ausreichend genutzte Therapiemöglichkeit, welche die Compliance sichert.

Auch KOSTEN (1997) sieht im gut motivierten Patienten die erste Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie des schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem

Drogenkonsum. Zudem benötige der schizophren erkrankte Patient mit der Komorbidität eines Substanzmissbrauchs vielfach eine engmaschigere Betreuung.

Neuroleptika der neuen Generation mit Serotoninrezeptor₂-Antagonismus und/oder Serotoninrezeptor₁-Agonismus können den Drogenmissbrauch bei schizophrenen Patienten reduzieren, die mit der Intention der Selbstmedikation ihrer Negativsymptome oder der Nebenwirkungen der Neuroleptika die psychotropen Substanzen konsumieren (WILKINS, 1997). Desweiteren erbrachten neurowissenschaftliche Untersuchungen einen Hinweis darauf, dass der Dopamin₁-Rezeptor der primäre Rezeptor für die Suchtentwicklung bei Drogenkonsum ist, weshalb eine Substanz, die sowohl den Dopamin₁-Rezeptor als auch den Dopamin₂-Rezeptor blockt, der überwiegend für die Positivsymptomatik der Schizophrenie verantwortlich ist, für die medikamentöse Behandlung eines schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Drogenkonsum ideal sein könnte. Clozapin könnte der Prototyp für eine solche Substanz sein. Mehreren Autoren zufolge können daher atypische Neuroleptika wie Clozapin helfen einen Substanzabusus bei schizophren erkrankten Patienten zu reduzieren (KOSTEN & ZIEDONIS, 1997, ZIEDONIS & TRUDEAU, 1997).

Allgemeine Gültigkeit beim Management von schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Drogenkonsum sollte nach KOSTEN & ZIEDONIS (1997) in jedem Fall ein fortlaufendes Monitoring des Patienten auf einen fortgesetzten Konsum illegaler Drogen haben sowie das Verbot der Psychotherapieeteiligung bei einem akut intoxikierten Patienten.

3. Fragestellung und Hypothesen der vorliegenden Untersuchung

3.1 Fragestellung

Die vorliegende Arbeit untersucht die Abgrenzbarkeit adoleszenter Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) versus solcher mit einer schizophrenen Psychose mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2).

Der Erfassung und vergleichenden Untersuchung präorbider Merkmale beider Patientengruppen wird dabei ein klärender Aspekt zugewiesen. In der Vergangenheit wurde die präorbide Belastung schizophrener Patienten in prospektiven Risikostudien gut erforscht. In Verbindung mit diesen Ergebnissen wird der Frage nachgegangen, ob Adoleszente mit ähnlichen präorbiden Merkmalen nach dem Missbrauch psychotroper Substanzen prädisponiert sind, eine drogeninduzierte Psychose zu entwickeln. Können psychotrope Substanzen bei in diesem Kontext vulnerablen Personen eine Schizophrenie oder ein psychotisches Krankheitsbild allgemein auslösen?

Desweiteren wird untersucht, inwieweit sich die Positiv- und Negativsymptomatik im Sinne einer Schizophrenie bei den Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) von den Jugendlichen mit einer schizophrenen Psychose mit komorbidem Drogenkonsum unterscheidet oder ob sie mit der Positiv- und Negativsymptomatik schizophrener Patienten vergleichbar ist.

Zweites Hauptstück der vorliegenden Arbeit ist die differenzierte Untersuchung der Drogenanamnese der Jugendlichen bezüglich der Fragestellung, ob der Drogenanamnese eine prädiktive Wertigkeit für die Entwicklung einer drogeninduzierten Psychose zukommt. In diesem Zusammenhang wird die Dauer und die Frequenz des jeweiligen Drogenkonsums sowie die Häufigkeit der Kombination unterschiedlicher psychotroper Substanzen näher untersucht.

In der Annahme, dass dem unterschiedlichen sozialen Milieu, aus dem die Jugendlichen stammen, ebenfalls eine prädiktive Bedeutung zuschreibbar ist, wurde dieses Merkmal miterfasst und ausgewertet.

3.2 Hypothesen

3.2.1 Hypothesen zur Frage der Abgrenzbarkeit drogeninduzierter Psychosen versus schizophrener Psychosen mit komorbidem Substanzabusus

- (1) Jugendliche mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) sind hinsichtlich ihrer prämorbidem Merkmale unterschiedlich belastet wie schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2).
- (2) Jugendliche mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) und schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) sind bei stationärer Aufnahme im Querschnitt bezüglich positiver und negativer Symptomatik vergleichbar.

3.2.2 Hypothesen bezüglich des Drogenkonsummusters, des sozialen Hintergrunds und des Lebensalters als prädiktive Wertigkeiten für die Dekompensation in die drogeninduzierte Psychose

- (1) Jugendliche mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) kombinieren häufiger verschiedene Arten psychotroper Substanzen als schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus und anders psychiatrisch auffällige Jugendliche mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 2 und 3).
- (2) Jugendliche mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) konsumieren bereits über einen längeren Zeitraum psychotrope Substanzen als schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus und anders psychiatrisch auffällige Jugendliche mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppen 2 und 3).
- (3) Jugendliche mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) konsumieren mit einer höheren Frequenz psychotrope Substanzen als schizophren erkrankte

Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus und anders psychiatrisch auffällige Jugendliche mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppen 2 und 3).

- (4) Jugendliche mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) kommen häufiger aus instabilen familiären Verhältnissen als schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus und anders psychiatrisch auffällige Jugendliche mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 2 und 3).
- (5) Jugendliche mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) hatten bei ihrem ersten Konsum psychotroper Substanzen ein geringeres Lebensalter als schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus und anders psychiatrisch auffällige Jugendliche mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 2 und 3).

4. Untersuchungsmethodik

4.1. Ablauf der Untersuchung

Die Gesamtstichprobe der vorliegenden retrospektiven Untersuchung besteht aus 57 Patienten der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters der Philipps-Universität Marburg und des Heilpädagogischen Kinder- und Jugendwohnheims „Lepermühle“ Großenbuseck, die einen komorbiden Substanzmissbrauch aufwiesen.

Für das klinische Kollektiv wurde ein Zeitfenster der stationären Aufnahme vom 01. Januar 1992 bis zum 31. Dezember 1996 benutzt. Es fanden sich 40 Patienten, die während dieses vierjährigen Zeitraums aufgrund unterschiedlicher psychiatrischer Diagnosen stationär in der Kinder- und Jugendpsychiatrie behandelt wurden. Das Kollektiv der Lepermühle setzt sich aus Patienten zusammen, die vom 01. März 1997 bis zum 28. Februar 1998, in dem Heilpädagogischen Kinder- und Jugendwohnheim Großenbuseck betreut und behandelt wurden. Es fanden sich 17 Patienten mit der Anamnese eines Drogenkonsums.

Von diesen Patienten wurden die psychiatrischen Krankenblätter der derzeitigen bzw. der letzten sowie alle vorherigen psychiatrischen Krankenblätter mittels des IRAOS (Instrument for the retrospective assesment of the onset of schizophrenia, HÄFNER et al., 1990) untersucht und statistisch ausgewertet. Der Schwerpunkt lag hierbei auf der differenzierten Erfassung der Prämorbidität, der Psychopathologie und des Drogenkonsummusters. Bezüglich des Drogenkonsummusters wurden die üblicherweise vorhandenen Eingabespalten des IRAOS für die Art der Droge auf fünf Nennungen erweitert und systematisch erfasst.

Desweiteren fand eine vergleichende Untersuchung der Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose und schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus hinsichtlich präorbider Merkmale, der Psychopathologie und der positiven und negativen Symptome im Sinne einer Schizophrenie statt.

4.2 Untersuchungsinstrumente

4.2.1 Diagnosestellung und Klassifikation

Alle Diagnosen wurden aufgrund des Krankheitsverlaufs und der Vorbefunde der behandelnden Kliniken entsprechend den Forschungskriterien der ICD-10 gestellt. Die Abgrenzung zwischen substanzinduzierten psychotischen Störungen und psychotischen Störungen im Rahmen einer schizophrenen Psychose mit begleitendem Substanzmissbrauch erfolgte anhand folgendem operationalisierten Kriterium, wie es auch in der DSM-IV und von Arbeitsgruppen aus dem Bereich der Erwachsenenpsychiatrie (MUESER et al., 1992) vorgeschlagen wird: Bei einem Persistieren der schizophrenieformen psychotischen Symptomatik über einen Zeitraum von mehr als 4 Wochen nach Ende der Substanzintoxikation oder eines Entzugssyndroms hinaus wurde unterstellt, daß sich die psychotische Symptomatik besser durch eine zugrundeliegende endogene Psychose als durch eine substanzinduzierte exogene Psychose erklären läßt.

4.2.2 Erfassung präorbider Belastungen (IRAOS)

Das IRAOS (Interview for the Retrospective Assessment of the early Onset and early course of Schizophrenia) wurde 1990 von Häfner et al. entwickelt und validiert. Es entstand im Rahmen der ABC-Studie Schizophrenie aus dem Anliegen heraus, für die Verlaufsuntersuchungen endogener Psychosen und der Chronologie der Erkrankung ein standardisiertes Instrument verfügbar zu haben. Anhand standardisierter Items und der Erstellung eines individuellen Zeitrasters werden umfassende Daten über Psychopathologie, familiäre Belastungen, psychosoziale Faktoren und weitere prädiktive Variablen im Verlauf einer schizophrenen Störung erhoben (HÄFNER et al., 1990) und somit der zeitliche Ablauf der Erkrankung erfasst. Das IRAOS wurde aus 21 erprobten Instrumenten gebildet und besteht aus fünf Sektionen mit insgesamt 240 Variablen und einem individuellen Zeitraster.

Im Rahmen der vorliegenden retrospektiven Untersuchung verwendeten wir eine Jugendlichenversion des IRAOS, die über das IRAOS hinaus standardisiert präorbitale Symptome anhand einer Symptomliste erhebt (SCHULZ, 1998). Weiterhin wurde es wie im Folgenden beschriebenen, leicht modifizierten:

Sektion 1: Erfasst allgemeine Informationen zum Interview und zur Person des Patienten. Die Adressen der Bezugspersonen und der vorbehandelnden Ärzte werden hier erfasst.

Da die vorliegende Untersuchung nicht an einem aktuell stationären Patientenkollektiv erfolgte, wurde die Datenerhebung in Form eines Interviews durch die ausgiebige Studie der jeweiligen Krankenblätter ersetzt.

Sektion 2: Enthält soziodemographische Basisdaten sowie Kontinuitätsvariablen zur Erfassung sozialer Indikatoren des Erkrankungsbeginns.

Diese Sektion wurde für die vorliegende Untersuchung durch Fragen zur kindlichen Entwicklung, zum Kindergartenbesuch und zur Kontinuität der Schulzeit ergänzt.

Sektion 3: Ermittelt werden alle Episoden und Intervalle psychischer Störungen vom 12. Lebensjahr an.

Für das vorliegende Patientenkollektiv wurde die Erhebungszeitspanne auf den Zeitraum von der Geburt an, über das Kindergarten- und Grundschulalter hinaus ausgedehnt und entsprechend der erweiterten Zeitachse des IRAOS codiert. Als umschriebene Krankheitsperiode wurde eine Phase psychiatrischer Symptomatik definiert, der 30 oder mehr symptomfreie oder deutlich symptomärmere Tage vorangehen und nachfolgen.

Sektion 4: Registriert spezifische und unspezifische Anzeichen des Beginns einer Schizophrenie und somit - für die vorliegende Untersuchung postuliert – generell Anzeichen des Beginns einer psychotischen Erkrankung unabhängig von der Ätiologie.

Für das Kindes- und Jugendalter wurde diese Sektion durch eine mittels Faktorenanalyse an über 2000 Patienten erstellten Marburger Symptomliste erweitert (SCHULZ, 1998). Diese enthält spezifische Kindersymptome, Lern- und Leistungsstörungen und eine Dichotomisierung der Items nach introversiven (verlangsamte Psychomotorik/Antriebsarmut, sozialer Rückzug/Isolation, Kontaktangst/scheu, allgemein übertriebene Ängstlichkeit, spezifische Ängste, Zwangssymptome,

depressiv/unglücklich, ängstlich) und extraversiven Auffälligkeiten (hypermotorisch/antriebsgesteigert, schwindeln/lügen, stehlen, weglaufen/streunen, Schul- und Arbeitsschwänzen, Zerstörung von Sachen, Wut/Ärger/Trotz, verbale Aggressionen, körperliche Aggressionen, Distanzlosigkeit, gereizt/dysphorisch). Ebenso sind Items für eine verzögerte motorische Entwicklung und Entwicklungsstörungen der Sprache und des Sprechens (Stottern, Stammeln, Mutismus, Poltern, verzögerte Sprachentwicklung) enthalten. Alle Auffälligkeiten wurden zusätzlich zeitlich kodiert.

Bezüglich des Items Drogenkonsum wurden die möglichen Eingaben auf fünf Nennungen erweitert, um eine differenzierte Erfassung des Drogenkonsummusters zu gewährleisten.

Sektion 5: Beurteilt die Qualität der Erhebung und seiner Informationsquellen.

4.2.3 Die Klassifikation positiver und negativer Symptome

Zu den positiven Symptomen einer Schizophrenie wurden folgende 17 durch das IRAOS erfasste Items gezählt: Psychotische Denkstörungen, gemachte Gedanken, Gedankenlautwerden und Gedankenausbreitung, Gedankenecho und kommentierende Gedanken, Gedankenblock und Gedankenentzug, akustische Halluzinationen, nicht-affektive, verbale Halluzinationen, optische Halluzinationen, andere Halluzinationen, wahnhafte Störung des Ich-Erlebens, wahnhafte Beziehungssetzung, Verfolgungswahn, Größenwahn, Beeinflussungswahn, primäre Wahninhalte, wahnhafte Inhalte, die das Aussehen betreffen und weitere Wahninhalte.

Zu den negativen Symptomen einer Schizophrenie wurden die folgenden 12 ebenfalls durch das IRAOS erfasste Items gezählt: nicht klar denken/sich konzentrieren können, Rückzug, Energielosigkeit, Verlust an sexuellem Interesse, erhöhte Ablenkbarkeit/Störung der selektiven Aufmerksamkeit, Schwäche der gedanklichen Intentionalität, andere Affektauffälligkeiten, auffällige Sprache (verlangsamt, Neologismen), veränderte/reduzierte Freizeitgestaltung, Verlangsamung bei der Bewältigung täglicher Aufgaben, reduziertes Kommunikationsverhalten und allgemeiner Interessenverlust/Vernachlässigung der Bürgerpflichten.

4.2.4 Statistische Verfahren

Für die Datenanalyse und -beschreibung der vorliegenden Untersuchung gelangten folgende statistische Verfahren zur Anwendung: Chi²-Test, exakter Test nach Fisher, Mediantest und einfaktorielle, univariate Varianzanalyse (ANOVA) zum Teil mit angeschlossenen Scheffe'-post-hoc-Tests.

Die Ergebnisse von Signifikanzprüfungen wurden mit folgenden gebräuchlichen Beschreibungen präzisiert:

p zwischen 0,05 und 0,1 bedeutet statistische Tendenz

p < 0.05 bedeutet signifikant

p < 0.01 bedeutet hoch signifikant

p < 0.001 entspricht einem höchst signifikanten Ergebnis.

Hierbei bedeutet p den p-Wert bei ein- oder zweiseitiger Prüfung ohne alpha-Korrektur bezüglich multipler Testung. Die p-Werte und Signifikanzen sind soweit beschreibend zu verstehen.

Bei Testung verschiedener abhängiger Variablen im Vergleich der Diagnosegruppen ergaben sich teilweise zu geringe Zellenbelegungen (n<5), wodurch die Bedingungen für eine statistisch korrekte Berechnung von Signifikanzen nicht erfüllt wurden. In diesen Fällen wurde beschreibend getestet entsprechend Chi².

Für die statistischen Auswertungen wurde das Programm SPSS für Windows 95, Version 8.0.0 verwendet.

5. Beschreibung der Patientenstichprobe

Beschreibende Daten und statistische Kennwerte, die sich auf die Hypothesen der Untersuchung beziehen (prämorbid Merkmale, Positiv- und Negativsymptomatik, Drogenkonsummuster bezüglich Kombinationshäufigkeit, Frequenz und Dauer des Konsums, familiäre Verhältnisse und Lebensalter bei erstem Drogenkonsum), werden im Ergebnisteil dargestellt.

5.1 Altersverteilung und Geschlecht

Von den 57 untersuchten Adoleszenten beträgt das Durchschnittsalter bei ersten Anzeichen einer psychischen Erkrankung $14,09 \pm 3,05$ Jahre.

Das Kollektiv setzt sich aus 19 Patientinnen und 38 Patienten zusammen. Die Aufteilung der Geschlechter ergab einen statistisch signifikanten Altersunterschied hinsichtlich des Auftretens der ersten Anzeichen einer psychischen Erkrankung. Demnach waren Mädchen signifikant jünger (Mediantest, $p < 0,05$) beim Auftreten erster Anzeichen für eine psychische Erkrankung.

Das Lebensalter bei erstem Drogenkonsum betrug im Mittel $14,93 \pm 1,63$ Lebensjahre. Die Jungen waren bei ihrem ersten Drogenkonsum im Mittel $15,06 \pm 1,24$ Jahre alt und bei den Mädchen betrug das Alter für den Einstieg in einen Drogenkonsum $14,66 \pm 2,27$ Jahre. In der Tendenz nahmen die weiblichen Jugendlichen früher psychotrope Substanzen als die männlichen. Bei Signifikanzprüfung ergaben sich diesbezüglich keine relevanten Unterschiede.

5.2 Die Verteilung der Diagnosen

Die Diagnosen wurden entsprechend den Forschungskriterien der ICD-10 gestellt. Die Abgrenzung zwischen einer drogeninduzierten Psychose und einer schizophrenen Psychose mit komorbidem Substanzabusus erfolgte dabei anhand folgender operationalisierter Kriterien, wie es auch in der DSM-IV und von Arbeitsgruppen aus dem Bereich der Erwachsenenpsychiatrie (MUESER et al., 1992) vorgeschlagen wird: Bei einem Persistieren der schizophrenieformen psychotischen Symptomatik über einen

Zeitraum von mehr als 4 Wochen nach Ende der Substanzintoxikation oder eines Entzugssyndroms wird angenommen, dass sich die psychotische Symptomatik besser durch eine zugrundeliegende endogene Psychose als durch eine substanzinduzierte Psychose erklären lässt.

Von den insgesamt 57 untersuchten Patienten wiesen 17 bei Aufnahme ausreichende Kriterien für den Verdacht einer drogeninduzierte Psychose nach ICD-10 auf. Bei 8 Patienten (14,0%) bestätigte sich dieser Verdacht im weiteren stationären oder ambulanten Verlauf (Gruppe 1). 19 Patienten (33,3%) zeigten das Bild einer schizophrenen Störung mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) und 30 Patienten (52,6%) wiesen eine andere psychiatrische Erkrankung mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 3) auf.

In Abb.5.1 ist die Unterteilung des gesamten Patientenkollektivs in die drei Diagnosegruppen dargestellt.

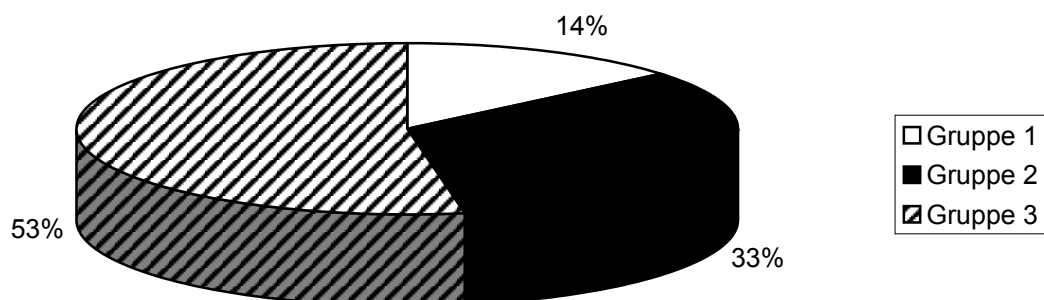


Abb. 5.1: Unterteilung des Patientenkollektivs in die drei Diagnosegruppen: Gruppe 1 = drogeninduzierte Psychosen, Gruppe 2 = schizophrene Störung mit komorbidem Substanzabusus, Gruppe 3 = andere psychiatrische Erkrankung mit komorbidem Drogenkonsum

Von den 19 schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) zeigten 12 die Form einer paranoiden Schizophrenie (F20.0), 4 weitere eine hebefrene Schizophrenie (F20.1), ein Patient eine undifferenzierte Schizophrenie (F20.3) und 2 Patienten eine schizomanische Störung (F25.0).

Die Gruppe der Patienten mit anderen psychiatrischen Diagnosen und komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 3) lässt sich in fünf Diagnosegruppen aufteilen:

- (1) ICD-10 Schlüssel F1: psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen (8,8%; n=5); schädlicher Gebrauch (F1x.1, n=3) oder Abhängigkeitssyndrom (F1x.2, n=2);
- (2) ICD-10 Schlüssel F3: affektiven Störungen (7,0%; n=4); bipolare affektive Störung (F31, n=2), depressive Episoden (F32, n=1), sonstige affektive Störungen (F38, n=1)
- (3) ICD-10 Schlüssel F4/5: neurotische, Belastungs- und somatoforme Störung oder Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen oder Faktoren (1,8%; n=1, F45, F48, F59)
- (4) ICD-10 Schlüssel F6: Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen (8,8%; n=5); Borderline Typus (F60.31, n=4), histrionische Persönlichkeitsstörung (F60.4, n=1)
- (5) ICD-10 Schlüssel F9: Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend (26,3%; n=15); hyperkinetische Störungen (F90, n=1), Störung des Sozialverhaltens (F91, n=12), Störung des Sozialverhaltens und der Emotionen (F92, n=2)

5.3 Der Drogenkonsum innerhalb der Stichprobe

Deskriptive Daten und statistische Auswertungen bezüglich der Kombinationshäufigkeit, Dauer und Frequenz des Drogenkonsums werden im Ergebnisteil bei den jeweiligen Hypothesen dargestellt.

Von den 57 untersuchten Adoleszenten konsumierten 82,5% (n=47) als Einstiegsdroge Cannabis. In Abb.5.2 ist die Art des Drogenmissbrauchs der ersten Nennung nach den drei Diagnosegruppen dargestellt. In allen drei Gruppen steht Cannabis als Einstiegsdroge an erster Stelle.

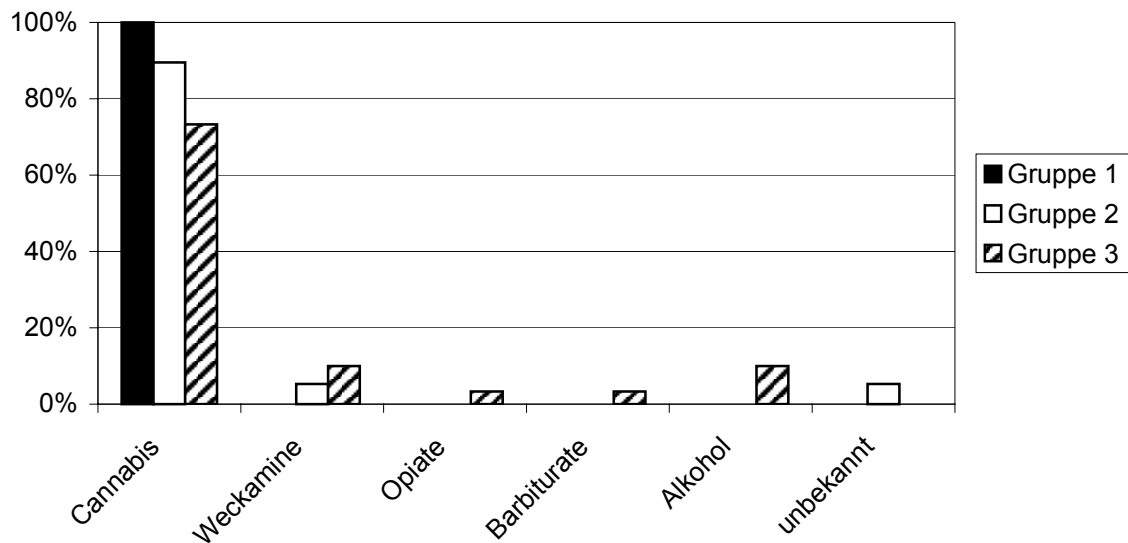


Abb. 5.2: Art des Drogenmissbrauchs der ersten Nennung nach den Diagnosegruppen. (Gruppe 1 = drogeninduzierte Psychosen, Gruppe 2 = schizophrene Störung mit komorbidem Substanzabusus, Gruppe 3 = andere psychiatrische Erkrankung mit komorbidem Drogenkonsum.)

Im Gesamtkollektiv kombinierten 68,4% (n=39) der Jugendlichen verschiedene Drogen. Von den übrigen 18 Jugendlichen blieb es bei 14,1% (n=8) unsicher, ob sie noch weitere Drogen konsumierten und bei 17,5% (n=10) konnte ein Missbrauch einer weiteren Droge sicher ausgeschlossen werden.

Am häufigsten wurde Cannabis mit Halluzinogenen kombiniert (28,1%; n=16). An zweiter Stelle stand hier die Kombination mit Weckaminen (12,3%; n=7). Wurden mehr als zwei Drogen kombiniert, so stand der zusätzliche Konsum von Weckaminen an erster Stelle. Bei der Art des Drogenmissbrauchs der vierten Nennung fand sich am häufigsten Kokain. Die am häufigsten vertretene Kombination bei Patienten, die mehr als drei verschiedene Drogen konsumierten, ist demnach an erster Stelle Cannabis, an zweiter die Halluzinogene, an dritter Weckamine und an vierter Kokain. Diese Kombination fand sich bei 7,0% (n=4) der Jugendlichen bei Berücksichtigung des gesamten Patientenkollektivs. Bezieht man diese Kombination nur auf die Gruppe Adoleszenter, die mehr als drei Drogen kombinierten (dies trifft auf 17,5% des Gesamtkollektivs zu), so lag bei 40,0% (n=23) dieser Jugendlichen oben beschriebene Kombination vor.

5.4 Kognitive Leistungsfähigkeit

5.4.1 Verteilung des Intelligenzniveaus in der Gesamtstichprobe

Die kognitive Leistungsfähigkeit wurde jeweils während der stationären Behandlung mit dem HAWIE bestimmt. Der mittlere Intelligenzquotient liegt mit $97,74 \pm 12,0$ nur wenig unter dem durchschnittlich bei Gesunden ermittelten Intelligenzniveau von 100. Die Aufteilung der Geschlechter ergab bei den Jungen einen mittleren Intelligenzquotienten von $98,32 \pm 12,89$ und bei den Mädchen von $96,58 \pm 10,21$. In Tabelle 5.1 sind die mittleren Intelligenzquotienten der Diagnosegruppen dargestellt.

Tab. 5.1: Die Verteilung des Intelligenzniveaus nach den Diagnosegruppen

	Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Hohe Intelligenz (116-129)	0	2 (10,5)	2 (6,7)	4 (7,0)
Normale Intelligenz (85-115)	6 (75,0)	17 (89,5)	24 (80,0)	47 (82,5)
Geringe Intelligenz (70-84)	2 (25,0)	0	3 (10,0)	5 (8,8)
Intellekt. Behinderung (50-69)	0	0	1 (3,3)	1 (1,8)

Die Ermittlung der mittleren Intelligenzquotienten innerhalb der drei Diagnosegruppen ergab eine Tendenz zu einer höheren kognitiven Leistungsfähigkeit in der Gruppe der schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) mit $103,36 \pm 8,83$ im Vergleich zur Gruppe der drogeninduzierten Psychosen (Gruppe 1) mit $94,25 \pm 12,55$ und der anderen psychiatrisch auffälligen Jugendlichen mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 3) mit $95,1 \pm 12,65$. Dieser Unterschied erreichte keine statistische Signifikanz (Mediantest, $p=0,598$).

5.4.2 Die schulische Bildung

Im untersuchten Patientenkollektiv befanden sich 27 Jugendliche (47,4%) zum Zeitpunkt des letzten Eintrags in das Krankenblatt noch in Beschulung. 4 (7,0%) der Patienten hatten einen Sonderschulabschluss erreicht oder die Hauptschule ohne Abschluss beendet. Der größte Teil der Jugendlichen beendete seine Schulzeit mit einem Hauptschulabschluss ($n=14$, 24,6%), 9 (15,8%) mit einem Realschulabschluss

und 2 Jugendliche (3,5%) erreichten mit dem Abitur die allgemeine Hochschulreife. In Tabelle 5.2 ist die Aufteilung der derzeitigen und zuletzt besuchten Schule nach den Diagnosegruppen dargestellt.

Tab. 5.2: Aufteilung der derzeitigen und zuletzt besuchten Schule nach den Diagnosegruppen

		Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Derzeitige/ Letzte besuchte Schule	Sonderschule	0	0	2 (6,7)	2 (3,5)
	Hauptschule	2 (25,0)	5 (26,3)	10 (33,3)	17 (29,8)
	Realschule	2 (25,0)	6 (31,6)	10 (33,3)	18 (31,6)
	Gymnasium	3 (37,5)	6 (31,6)	6 (20,0)	15 (26,3)
	Berufsschule	1 (12,5)	2 (10,5)	2 (6,7)	5 (8,8)
Gesamt		8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)

Die Grundschulzeit durchliefen alle 8 Patienten, die später eine drogeninduzierte Psychose entwickelten (Gruppe 1), in der Regelzeit. Dahingegen beendeten nur 78,9% (n=15) der Kinder, die in ihrer Jugend an einer Schizophrenie erkrankten und komorbid Drogen konsumierten (Gruppe 2) und nur 80,0% (n=24) der Kinder, die anders psychiatrisch auffällig wurden und komorbid Drogen konsumierten (Gruppe 3), die Grundschule in der Regelzeit.

Eine weiterführende Schule schlossen 14 Jugendliche (24,6%) in der Regelzeit ab, 4 Jugendliche (7,0%) erreichten ihren Abschluss mit Verzögerung und 33 Jugendliche (57,9%) wechselten die Schule oder brachen sie (vorläufig) ab. Für weitere 6 Jugendliche (20,0%) war diesbezüglich keine Aussage zu treffen, da ihr Schulbesuch in der ersten weiterführenden Schule noch andauerte. Eruierbare Gründe für einen Schulwechsel oder Schulabbruch waren in erster Linie „Auffälligkeiten / Erkrankung“, „Überforderung“ und „Wohnortwechsel“. In Tabelle 5.3 sind die Gründe für den Schulwechsel oder Schulabbruch der ersten weiterführenden Schule nach den drei Diagnosegruppen dargestellt. Das Alter bei erstem Schulabbruch bzw. -wechsel betrug im Mittel $14,54 \pm 2,98$ Jahre (Range 6,5 – 19,0). Die Mädchen waren im Durchschnitt $13,12 \pm 3,01$ Jahre alt, bei den Jungen betrug das mittlere Lebensalter $15,32 \pm 2,72$ Jahre.

Tab. 5.3: Gründe für den Wechsel oder Abbruch der ersten weiterführenden Schule nach den Diagnosegruppen

	Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch Auffällige mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Auffälligkeiten/ Erkrankung	4 (50,0)	7 (36,8)	7 (23,3)	18 (31,6)
Überforderung	2 (25,0)	2 (10,5)	5 (16,7)	9 (15,8)
Wohnortwechsel	0	1 (5,3)	0	1 (1,8)
Anderes	0	2 (10,5)	3 (10,0)	5 (8,8)
Kein Wechsel/ Abbruch	2 (25,0)	7 (36,8)	15 (50,0)	24 (42,1)
Gesamt	8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)

33 Jugendliche (57,9%) besuchten eine zweite weiterführende Schule. 7 (21,3%) erreichten hier ihren Abschluss, 4 (12,1%) davon mit Verzögerung. Für 8 Jugendliche (14,1%) dauerte die Beschulung in der zweiten weiterführenden Schule zum Zeitpunkt der Datenerhebung noch an. 18 Adoleszente (31,6%) wechselten wegen Auffälligkeiten, Überforderung, Wohnortwechsel oder Anderem noch ein drittes Mal die weiterführende Schule, ein Patient (1,8%) wechselte ein viertes Mal. Bezüglich dem Vergleich Wechsel/Abbruch versus kein Wechsel/Abbruch der weiterführenden Schule der Diagnosegruppen ergibt sich kein signifikanter Unterschied (χ^2 , $p=0,378$).

5.5 Soziales Milieu

5.5.1 Sozioökonomischer Status der Familie

Der sozioökonomische Status der Familie wurde aus den Berufen der Eltern abgeleitet. Hierbei determinierte der jeweils höher verdienende Elternteil die Zugehörigkeit zur Einkommensklasse. Bei Kindern, deren Eltern getrennt bzw. geschieden leben oder ein Elternteil verstorben ist ($n=24$, 42,1%), war für die Gruppenzuweisung jeweils der Elternteil maßgeblich, bei dem der oder die Jugendliche lebte. Falls beide Eltern verstorben waren oder der Jugendliche aus anderen Gründen Pflege- oder Adoptiveltern besaß, waren deren Berufe für die Zuordnung

ausschlaggebend. Die Zuordnung der jeweiligen Berufe zu den Einkommensstufen ist in Tabelle 5.4 dargestellt, die Zuordnung des sozioökonomischen Status der Familie nach den Diagnosegruppen in Tabelle 5.5.

Tab. 5.4: Einkommensstufen mit den zugeordneten Berufen

Geringes Einkommen	Studierende, Lehrlinge, Arbeitslose, Rentner, Hausfrau/-mann, Dienstleistende im Handel (ungelernt/ angelernt), Bauarbeiter (ungelernt), angestellte Landarbeiter, Industriearbeiter (ungelernt/ angelernt), Büro- und Verwaltungsangestellte (ungelernt/ angelernt);
Mittleres Einkommen	Landwirte, (Kunst-)Handwerker, Facharbeiter in der Industrie, gelernte Büro- oder Verwaltungsangestellte, gelernte Personen im Dienstleistungs- oder Handelsbereich, gelernte Bauarbeiter;
Gehobenes Einkommen	Besitzer eines kleinen oder mittleren Betriebes/Geschäftes (bis zu 10 Angestellte), Personen bei der Bundeswehr (Offiziersrang);
Hohes Einkommen	Besitzer eines Betriebes/Geschäftes mit mehr als 10 Angestellten, Akademiker und hohe Verwaltungsbeamte;

Tab. 5.5: Sozioökonomischer Status repräsentiert durch die Einkommensgruppe nach den Diagnosegruppen

	Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch Auffällige mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Geringes Einkommen	1 (12,5)	5 (26,3)	4 (13,3)	10 (17,5)
Mittleres Einkommen	2 (25,0)	7 (36,8)	20 (66,7)	29 (50,9)
Gehobenes Einkommen	1 (12,5)	1 (5,3)	3 (10,0)	5 (8,8)
Hohes Einkommen	4 (50,0)	6 (31,6)	3 (10,0)	13 (22,8)
Gesamt	8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)

Beim Vergleich des Einkommens (geringes und mittleres Einkommen versus gehobenes und hohes Einkommen) der Diagnosegruppen ergibt sich eine statistische Tendenz (χ^2 , $p=0,059$), wobei die Familien der Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) häufiger ein gehobenes/hohes Einkommen aufweisen.

5.5.2 Familiäre Belastungen mit psychiatrischen Krankheitsbildern

Innerhalb des Gesamtkollektivs lag bei 15,8% (n=9) eine psychische Erkrankung des Vaters vor, bei 14,0% (n=8) eine psychische Erkrankung der Mutter und bei 10,5% (n=6) eine psychische Erkrankung eines Geschwisters. In 12,3% (n=7) der Fälle konnte diesbezüglich keine sichere Aussage getroffen werden.

In Tabelle 5.6 sind die Häufigkeiten verschiedener psychischer Auffälligkeiten und Krankheitsbilder in der Familie der Jugendlichen dargestellt und in vier Gruppen (sichere Schizophrenie, endogene Psychose, Alkohol- und Drogenmissbrauch oder andere Auffälligkeiten) unterteilt. In zwei Fällen war die Mutter des Patienten zusätzlich zu einer bestehenden Schizophrenie oder einer bestehenden endogenen Psychose Alkohol- oder Drogenabhängig.

Tab. 5.6: Häufigkeit familiärer psychischer Auffälligkeiten nach den Diagnosegruppen

		Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)
Psychische Erkrankung des Vaters	Keine	5 (62,5)	15 (78,9)	23 (76,7)
	Sichere Schizophrenie	1 (12,5)	0	0
	Andere endogene Psychose	2 (25,0)	0	0
	Alkohol/Drogen	0	1 (5,3)	6 (20,0)
	Keine Aussage möglich	0	3 (15,8)	1 (3,3)
Psychische Erkrankung der Mutter	Keine	5 (62,5)	14 (73,7)	25 (83,3)
	Sichere Schizophrenie	1 (12,5)	0	0
	Andere endogene Psychose	1 (12,5)	1 (5,3)	2 (6,7)
	Neurose	0	1 (5,3)	0
	Alkohol/Drogen	1 (12,5)	0	1 (3,3)
	Anderes	0	1 (5,3)	1 (3,3)
	Keine Aussage möglich	0	2 (10,5)	1 (3,3)
Psychische Erkrankung eines Geschwisters	Keine	7 (87,5)	11 (57,9)	26 (86,7)
	Andere endogene Psychose	0	1 (5,3)	0
	Alkohol/Drogen	0	1 (5,3)	1 (3,3)
	Anderes	0	1 (5,3)	2 (6,7)
	Keine Geschwister	1 (12,5)	5 (26,3)	1 (3,3)

Bezüglich des Vergleichs psychische Erkrankung versus keine psychische Erkrankung des Vaters (χ^2 , $p=0,17$), der Mutter (χ^2 , $p=0,309$) und eines Geschwisters (χ^2 , $p=0,331$) ergeben sich kein signifikanten Unterschiede der Diagnosegruppen.

5.6 Auslöser und Art des Erkrankungsbeginns

Innerhalb des Patientenkollektivs konnte etwa bei der Hälfte der Adoleszenten ($n=30$; 52,6%) der Konsum von psychotropen Substanzen als Auslöser einer erneuten oder ersten Episode der psychischen Erkrankung angesehen werden. Definition hierfür war, dass der Konsum von psychotropen Substanzen im Zeitraum bis zu zwei Wochen vor der erneuten oder ersten psychiatrischen Auffälligkeit lag. Bezüglich der Gruppe der Patienten, die eine drogeninduzierte Psychose entwickelten (Gruppe 1), trifft dies auf 87,5% ($n=7$) der Jugendlichen zu. Allein bei einem Jugendlichen wurden stattgehabte Änderungen der Lebensumstände als so gravierend eingestuft, dass diese zum Drogenkonsum und in der Folge zur drogeninduzierten Psychose führten.

Ein Überwiegen des Drogenkonsums als Auslöser der psychiatrischen Erkrankung oder einer erneuten Episode der zugrundeliegenden Erkrankung ist auch in der Gruppe der Patienten mit einer Schizophrenie und komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) ($n=10$; 52,6%) und der Gruppe der anders psychiatrisch erkrankten Jugendlichen mit Drogenkonsum (Gruppe 3) ($n=13$; 43,3%) zu verzeichnen. Bei jeweils 10,5% ($n=2$) der schizophren erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) wurden familiäre Spannungen oder stattgehabte Änderungen der Lebensumstände als bedeutsamster Auslöser angesehen. Bei einem weiteren Patienten (5,3%) lagen schulische Probleme mit einer Überforderungssituation vor und bei 21,1% ($n=4$) Patienten blieb die auslösende Situation unklar.

Innerhalb der Gruppe der anders psychiatrisch erkrankten Patienten mit einem Drogenkonsum (Gruppe 3) stand hinter dem Drogenkonsum als Auslöser der Erkrankung an zweiter Stelle eine familiäre Spannung ($n=9$; 30,0%). Bei 6,7% ($n=2$) Jugendlichen wurden berufliche oder schulische Probleme und Überforderungen als die Erkrankung auslösende Momente angesehen, bei jeweils einem Patienten bevorstehende oder stattgehabte Änderungen der Lebensumstände und bei 13,3% ($n=4$) Jugendlichen

blieb die auslösende Situation unklar oder nicht eindeutig zuordbar. In Tabelle 5.7 ist die beschriebene Verteilung der Auslöser dargestellt.

Tab. 5.7: Auslöser der psychiatrischen Erkrankung oder einer erneuten Episode der zugrundeliegenden Erkrankung aufgeteilt nach den Diagnosegruppen

		Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Auslöser der Episode	Familiäre Spannung	0	2 (10,5)	9 (30,0)	11 (19,3)
	Beruflich./schulische Überforderung	0	1 (5,3)	2 (6,7)	3 (5,3)
	Bevorstehende Änderung der Lebensumstände	0	0	1 (3,3)	1 (1,8)
	Stattgehabte Änderung der Lebensumstände	1 (12,5)	2 (10,5)	1 (3,3)	4 (7,0)
	Drogen	7 (87,5)	10 (52,6)	13 (43,3)	30 (52,6)
	Unbekannt	0	4 (21,1)	4 (13,3)	8 (14,0)
Gesamt		8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)

Für den Auslöser der psychiatrischen Erkrankung oder einer erneuten Episode ergeben sich beschreibend getestet entsprechend χ^2 keine relevanten Unterschiede zwischen den Diagnosegruppen für Drogen, berufliche/schulische Überforderung, bevorstehende/stattgehabte Änderung der Lebensumstände oder familiäre Spannungen.

Die Art des Erkrankungsbeginns wurde entweder als akut (Symptomentwicklung innerhalb einer Woche) oder schleichend (Symptomentwicklung in einem Zeitraum länger einer Woche) eingestuft. Die Zuordnung der Art des Erkrankungsbeginns nach den Diagnosegruppen ist in Tabelle 5.8 dargestellt.

Tab. 5.8: Art des Erkrankungsbeginns nach den Diagnosegruppen

		Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Erkrankungsbeginn	akut	5 (62,5)	9 (47,4)	7 (23,3)	21 (36,8)
	schleichend	3 (37,5)	10 (52,6)	23 (76,7)	36 (63,2)
Gesamt		8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)

Beim Vergleich der Häufigkeit eines akuten versus schleichenden Erkrankungsbeginns der Diagnosegruppen ergibt sich beschreibend getestet entsprechend χ^2 eine statistische Tendenz (χ^2 , $p=0,063$). Deskriptiv betrachtet befinden sich vermehrt akute Erkrankungsbeginne in der Gruppe der drogeninduzierten Psychosen (Gruppe 1) und vermehrt schleichende Erkrankungsbeginne in der Gruppe der anders psychiatrisch erkrankten mit Drogenkonsum (Gruppe 3).

Im Hinblick auf die zeitliche Reihenfolge des Drogenkonsums und der ersten psychischen Auffälligkeit ermittelten wir für die schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2), dass bei 73,7% ($n=14$) der Beginn des Drogenkonsums entweder deutlich vor der ersten psychischen Auffälligkeit lag oder in den Zeitraum des Ausbruchs der Krankheit (Erkrankungsalters ± 3 Monate) fällt. Nur 26,3% ($n=5$) der schizophren erkrankten Jugendlichen konsumierten psychotrope Substanzen erst nach der ersten psychischen Auffälligkeit. In der Gruppe der anders psychiatrisch Auffälligen mit Drogenkonsum (Gruppe 3) konsumierten dagegen 43,3% ($n=13$) der Jugendlichen erst nach der ersten psychischen Auffälligkeit psychotrope Substanzen, bei 46,7% ($n=14$) lag der Drogenkonsum deutlich vor oder im Zeitraum der ersten psychischen Auffälligkeit. In Tabelle 5.9 ist das zeitliche Verhältnis des Drogenkonsums zur ersten psychischen Auffälligkeit nach den Diagnosegruppen dargestellt.

Der Vergleich der Häufigkeiten des zeitlichen Verhältnissen des ersten Drogenkonsums zur ersten psychischen Auffälligkeit nach den Diagnosegruppen ergab keinen statischen signifikanten Unterschied (χ^2 , $p=0,121$).

Tab. 5.9: Zeitliches Verhältnis des ersten Drogenkonsums zur ersten psychischen Auffälligkeit nach den Diagnosegruppen

	Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Drogenkonsum nach psychischer Auffälligkeit	0	5 (26,3)	13 (43,3)	18 (31,6)
Drogenkonsum mit psychischer Auffälligkeit	2 (25,0)	4 (21,1)	7 (23,3)	11 (19,3)
Drogenkonsum vor psychischer Auffälligkeit	4 (50,0)	10 (52,6)	7 (23,3)	21 (36,8)
unbekannt	2 (25,0)	0	3 (10,0)	7 (12,3)
Gesamt	8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)

5.7 Neuroleptische Medikation

Innerhalb des gesamten Patientenkollektivs wurden 77,2% (n=44) Adoleszente im Verlauf ihrer psychiatrischen Erkrankung mit konventionellen Neuroleptika behandelt. Unterteilt nach den Diagnosegruppen wurden alle Jugendliche mit der Diagnose einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) und mit der Diagnose einer Schizophrenie und komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) mit konventionellen Neuroleptika mediziert, hingegen dies nur für etwa die Hälfte der Patienten (n=17, 56,7%) mit anderer psychiatrischer Auffälligkeit und einem Beikonsum von Drogen (Gruppe 3) zutraf. Erfasst wurde zusätzlich die Anzahl der verschiedenen konventionellen Neuroleptika bzw. neuroleptischen Substanzklassen die therapeutisch eingesetzt wurden. In Tabelle 5.10 ist diese Verteilung nach den Diagnosegruppen dargestellt.

Tab. 5.10: Häufigkeit der Medikation mit konventionellen Neuroleptika und Anzahl unterschiedlich verwendeter Neuroleptika sowie neuroleptischer Substanzklassen

		Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Keine Neuroleptika		0	0	14 (46,7)	14 (24,6)
Anzahl unterschiedliche r Neuroleptika	1	1 (12,5)	4 (21,1)	9 (30,0)	14 (24,6)
	2	3 (37,5)	3 (15,8)	2 (6,7)	8 (14,1)
	3	2 (25,0)	5 (26,3)	4 (13,3)	11 (19,3)
	4	2 (25,0)	6 (31,6)	0	8 (14,0)
	5	0	1 (5,3)	0	1 (1,8)
	6	0	0	1 (3,3)	1 (1,8)
Anzahl unterschiedliche r neuroleptischer Substanzklassen	1	2 (25,0)	4 (21,1)	9 (30,0)	15 (26,3)
	2	4 (50,0)	7 (36,8)	5 (16,7)	16 (28,1)
	3	2 (25,0)	4 (21,1)	2 (6,7)	8 (14,0)
	4	0	4 (21,1)	0	4 (7,0)

Innerhalb der Diagnosegruppe der schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) erhielten 78,9% (n=15) das atypische Neuroleptikum Clozapin. Der Therapieversuch mit Clozapin wurde dahingegen nur bei 3 (37,5%) Adoleszenten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) und bei keinem Adoleszenten mit einer anderen psychiatrischen Diagnose (Gruppe 3) unternommen. Ausschlaggebend für die Umstellung auf Clozapin waren in den meisten Fällen (n=14; 77,8%) ein Nichtansprechen auf bzw. eine Befundverschlechterung unter der Vortherapie mit einem konventionellen Neuroleptikum. Aufgrund von gravierenden Nebenwirkungen erfolgte bei 3 (16,7%) Patienten die Umstellung und bei einem (5,6%) Patienten aufgrund der Entwicklung von einer ausgeprägten Minussymptomatik. Dass der Konsum psychotroper Substanzen als bedeutsamer, im negativen Sinn einflussnehmender Faktor auf den Behandlungserfolg einer schizophrenen Erkrankung zu werten ist, wird in der klinischen Praxis häufig beobachtet und beschrieben. So ließe sich der in unserer Untersuchung gefundene hohe Anteil von 78,9% (n=15) an initialer Therapieresistenz auf konventionelle Neuroleptika bei den schizophren erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) erklären.

6. Ergebnisse

6.1 Ergebnisse zur Prämorbidität der untersuchten Patientenstichproben

Die vorliegenden Befunde zur Prämorbidität wurden mit der für das Kinder- und Jugendalter erweiterten Version des IRAOS (HÄFNER et. al. 1990; REMSCHMIDT et. al. 1991) erhoben und um die standardisierte Marburger Symptomliste zur Erhebung prämobider Symptome (SCHULZ 1998) ergänzt und in extraversive und introversive Symptome unterteilt. Extraversiv beinhaltet 12 mögliche Symptome und Introversiv beinhaltet 8 mögliche Symptome. Ein Mischtyp lag vor, wenn sowohl extraversive als auch introversive Symptome vorlagen.

In ihrer prämobiden Entwicklung zeigten 7 von 8 Patienten (87,5%) mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) das Auftreten von introversiven Symptomen. In der Gruppe 2 der schizophren erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Substanzabusus zeigten 57,9% (n=11) und in der Gruppe 3 der anders psychiatrisch erkrankten Jugendlichen mit Drogenkonsum 36,7% (n=11) der Patienten introversive Symptome in ihrer prämobiden Entwicklung.

Das Auftreten von extraversiven Symptomen in der prämobiden Entwicklung fanden wir bei 87,5% (n=7) Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1), bei 73,7% (n=14) schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) und bei 90,0% (n=27) der anders psychiatrisch erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 3). Ein Mischtyp lag bei 75,0% (n=6) Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1), bei 42,1% (n=8) der schizophren erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) und bei 26,7% (n=8) der anders psychiatrisch auffälligen Jugendlichen mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 3) vor.

Im Bereich der prämobiden Belastung mit Entwicklungsstörungen zeigten in der Gruppe 1 der drogeninduzierten Psychosen 37,5% (n=3) der Patienten Auffälligkeiten, in der Gruppe 2 der schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus hingegen nur 10,5% (n=2). In der Gruppe 3 der anders psychiatrisch erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Drogenkonsum fanden wir 4 Patienten (13,3%) mit

prämorbidem Entwicklungsstörungen. In Tabelle 6.1 und 6.2 sind die beschriebenen prämorbidem Belastungen dargestellt.

Tab. 6.1: Prämorbidem Belastungen unterteilt nach allein introversiven und allein extraversiven Symptomen sowie sowohl introversiven als auch extraversiven Symptomen (Mischtypen) nach den Diagnosegruppen

	Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Introversive Symptome	1 (12,5)	3 (15,8)	3 (10,0)	7 (12,3)
Extraversive Symptome	1 (12,5)	6 (31,6)	19 (63,3)	26 (45,6)
Mischtypen	6 (75,0)	8 (42,1)	8 (26,7)	22 (38,6)
Keine	0	2 (10,5)	0	2 (3,5)
Gesamt	8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)

Tab. 6.2: Prämorbidem Belastung mit Entwicklungsstörungen nach den Diagnosegruppen

	Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Entwicklungsstörunge n	3 (37,5)	2 (10,5)	4 (13,3)	9 (15,8)
Keine	5 (62,5)	17 (89,5)	26 (86,7)	48 (84,2)
Gesamt	8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)

Wir fanden, dass signifikant mehr Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) im Vergleich zur Gruppe der schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) in ihrer Vorgeschichte entweder isoliert oder als Mischtyp introversive Symptome aufwiesen (χ^2 , $p=0,042$). Ein entsprechendes Ergebnis lies sich für die prämorbidem Belastung mit extraversiven Symptomen mit einem signifikant häufigeren Auftreten dieser Symptomatik in der Gruppe der drogeninduzierten Psychosen (Gruppe 1) (χ^2 , $p=0,042$) ermitteln. Für den Bereich der prämorbidem Belastung mit Entwicklungsstörungen fanden wir ebenso mit 37,5% ($n=3$) die höchste Belastung in der Gruppe der drogeninduzierten Psychosen (Gruppe 1). Dieser Unterschied erwies sich bei statistischer Prüfung als nicht signifikant (χ^2 , $p=0,186$).

Die Abbildung 6.1 zeigt die Häufigkeit des Auftretens introversiver und extraversiver Symptome und von Entwicklungsrückständen in der Vorgeschichte der Jugendlichen unterteilt nach den Diagnosegruppen.

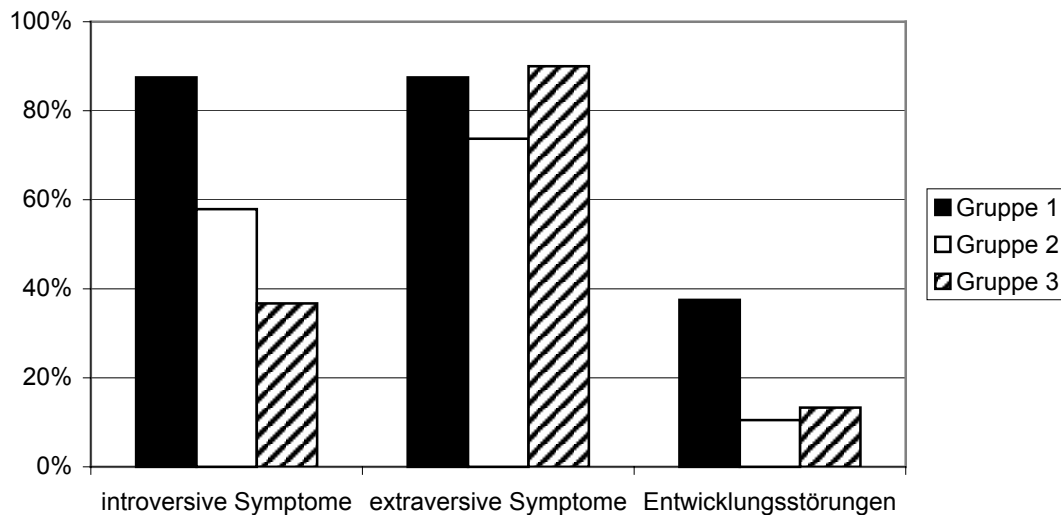


Abb. 6.1: Häufigkeit des Auftretens introversiver und extraversiver Symptome und von Entwicklungsstörungen in der Vorgeschichte der Jugendlichen nach den Diagnosegruppen. (Gruppe 1 = drogeninduzierte Psychose, Gruppe 2 = schizophrene Störung mit komorbidem Substanzabusus, Gruppe 3 = andere psychiatrische Erkrankung mit komorbidem Drogenkonsum.)

6.2 Ergebnisse zur Vergleichbarkeit der Psychopathologie

Um die initiale Psychopathologie der Jugendlichen vor erster Hospitalisierung für die drei Diagnosegruppen beschreiben und vergleichen zu können, wurden 17 durch das IRAOS erfasste Items zu der Gruppe der positiven Symptome zusammengefasst und 12 Items zu den negativen Symptomen. In der Gesamtgruppe traten im Mittel $2,6 \pm 1,4$ positive Symptome (Range: 1-6) und $3,3 \pm 2,2$ negative Symptome (Range: 1-9) vor der ersten stationären Aufnahme der Patienten auf. In der Gruppe der drogeninduzierten Psychosen (Gruppe 1) $2,6 \pm 1,6$ positive Symptome (Range: 1-6), in der Gruppe der schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) zeigte sich die höchste Anzahl an positiven Symptomen mit $3,1 \pm 0,5$ (Range: 2-6) und die geringste Anzahl an positiven Symptomen ergab sich in der Gruppe der anders psychiatrisch auffälligen Patienten mit Drogenkonsum (Gruppe 3) mit im Mittel $1,2 \pm 0,5$ positiven Symptomen (Range: 0-2).

Die Häufigkeit der aufgetretenen negativen Symptome war am größten in der Gruppe der Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) mit $4,9 \pm 2,9$ (Range: 1-9). Eine etwas geringere Häufigkeit der negativen Symptome vor erster stationärer Aufnahme fand sich für die schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) mit $3,6 \pm 1,9$ (Range: 1-8) und die geringste Häufigkeit ergab sich wiederum in der Gruppe der anders psychiatrisch auffälligen Patienten mit Drogenkonsum (Gruppe 3) mit $1,9 \pm 1,2$ (Range: 1-4). In Tabelle 6.3 ist die Anzahl der positiven und negativen Symptome nach den Diagnosegruppen dargestellt.

Tab. 6.3: Anzahl positiver und negativer Symptome nach den Diagnosegruppen

		Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Anzahl positiver Symptome	1	1 (12,5)	2 (10,5)	3 (10,0)	6 (10,5)
	2	4 (50,0)	4 (21,1)	1 (3,3)	9 (15,8)
	3	1 (12,5)	2 (10,5)	0	3 (5,3)
	4	0	5 (26,3)	0	5 (8,8)
	5	0	2 (10,5)	0	2 (3,5)
	6	1 (12,5)	0	0	1 (1,8)
	keine	1 (12,5)	4 (21,1)	26 (86,7)	31 (54,4)
Gesamt		8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)
Anzahl negativer Symptome	1	1 (12,5)	3 (15,8)	6 (20,0)	10 (17,5)
	2	0	4 (21,1)	0	4 (7,0)
	3	2 (25,0)	1 (5,3)	3 (10,0)	6 (10,5)
	4	1 (12,5)	4 (21,1)	1 (3,3)	6 (10,5)
	5	0	4 (21,1)	0	4 (7,0)
	6	1 (12,5)	1 (5,3)	0	2 (3,5)
	7	0	0	0	0
	8	1 (12,5)	1 (5,3)	0	2 (3,5)
	9	1 (12,5)	0	0	1 (1,8)
	keine	1 (12,5)	1 (5,3)	20 (66,7)	22 (38,6)
Gesamt		8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)

Beim Vergleich der mittleren Anzahl positiver Symptome der Diagnosegruppen ergibt sich ein höchst signifikanter Effekt ($F \leq 0,001$). Bei dem anschließenden Scheffé'-post-hoc Vergleich erweist sich nur der Unterschied der Gruppe 3 zur Gruppe 1 ($p \leq 0,001$) bzw. 2 ($p \leq 0,001$) als signifikant, nicht jedoch der Vergleich zwischen

Gruppe 1 und 2 ($p=0,947$). Beim nonparametrischen Vergleich (Symptome vorhanden versus Symptome nicht vorhanden) ergibt sich dasselbe Bild. Ein signifikanter Unterschied beim Vergleich aller Diagnosegruppen (χ^2 , $p\leq 0,001$), kein signifikanter Gruppenunterschied Gruppe 1 versus Gruppe 2 (exakter Test nach Fisher, $p=0,528$).

Beim Vergleich der mittleren Anzahl negativer Symptome der Diagnosegruppen ergibt sich ein höchst signifikanter Effekt (F $p\leq 0,001$). Bei dem anschließenden Scheffe'-post-hoc Vergleich erweist sich wiederum allein der Unterschied der Gruppe 3 zur Gruppe 1 ($p\leq 0,001$) bzw. 2 ($p\leq 0,001$) als signifikant, nicht jedoch der Vergleich zwischen Gruppe 1 und 2 ($p=0,532$). Beim nonparametrischen Vergleich (Symptome vorhanden versus Symptome nicht vorhanden) ergibt sich erneut dasselbe Bild. Ein signifikanter Unterschied beim Vergleich aller Diagnosegruppen (χ^2 , $p\leq 0,001$) jedoch kein signifikanter Gruppenunterschied Gruppe 1 versus Gruppe 2 (exakter Test nach Fisher, $p=0,513$). Dementsprechend sind schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) und Jugendliche mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) bei stationärer Aufnahme im Querschnitt bezüglich positiver und negativer Symptomatik nicht unterscheidbar.

6.3 Ergebnisse zur Kombinationshäufigkeit psychotroper Substanzen

Im Gesamtkollektiv kombinierten 68,4% ($n=39$) der Jugendlichen verschiedene Drogen. Von den übrigen 18 Jugendlichen blieb es bei 14,1% ($n=8$) unsicher, ob sie noch weitere Drogen konsumierten und bei 17,5% ($n=10$) konnte ein Missbrauch einer weiteren Droge sicher ausgeschlossen werden. Die mittlere Kombinationshäufigkeit verschiedener Arten psychotroper Substanzen betrug in der Gruppe der Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) $3,25 \pm 1,04$ (Range: 2-5), in der Gruppe der schizophren erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) $2,21 \pm 1,03$ (Range: 1-4) und in der Gruppe der Patienten mit anderen psychiatrischen Diagnosen und komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 3) $2,23 \pm 1,22$ (Range: 1-5). Somit ist die mittlere Kombinationshäufigkeit psychotroper Substanzen in der Gruppe der Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) am höchsten. Beim statistischen Vergleich der Gruppe 1 versus Gruppe 2 und 3 (gemäß Hypothese 2.1) ergibt sich diesbezüglich bei varianzanalytischer Betrachtung (Kontrast:

Gruppe 1=1, Gruppe 2=-0,5, Gruppe 3=-0,5) ein signifikanter Effekt (F ($df=54$), $p=0,022$).

In Tabelle 6.4 ist die absolute Häufigkeit der Patienten hinsichtlich der Anzahl verschiedener konsumierter Drogen nach den Diagnosegruppen aufgeführt.

Tab. 6.4: Anzahl verschiedener konsumierter Drogen nach den Diagnosegruppen

		Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Anzahl verschiedener konsumierter Drogen	1	0	7 (36,8)	11 (36,7)	18 (31,6)
	2	2 (25,0)	2 (10,5)	8 (26,7)	12 (21,1)
	3	3 (37,5)	9 (47,4)	5 (16,7)	17 (29,8)
	4	2 (25,0)	1 (5,3)	5 (16,7)	8 (14,0)
	5	1 (12,5)	0	1 (3,3)	2 (3,5)
Gesamt		8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)

6.4 Ergebnisse zur zeitlichen Dauer des Drogenmissbrauchs

Hinsichtlich der Dauer des Drogenkonsums konnte bei 75,4% Jugendlichen ($n=43$) eine verlässliche Aussage getroffen werden. Dabei wurde das Ende des jeweiligen Drogenkonsums mit dem Zeitpunkt der stationären Aufnahme gleichgesetzt. Sie betrug im Mittel $2,15 \pm 1,75$ Jahre und weist somit eine erhebliche Variationsbreite auf. Die Dauer des Missbrauchs psychotroper Substanzen innerhalb der drei gebildeten Diagnosegruppen ergab für die Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) im Mittel $2,28 \pm 1,24$ Jahre, für die schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) $2,43 \pm 2,08$ Jahre und für die Jugendlichen mit anderen psychiatrischen Diagnosen (Gruppe 3) $1,89 \pm 1,70$ Jahre. Erkennbar ist, dass die Dauer des Konsums psychotroper Substanzen in den Gruppen 1 und 2, das heisst innerhalb der Gruppen von Jugendlichen, die psychotisch reagierten, im Vergleich zur Gruppe 3 mit Jugendlichen ohne eine Psychose im Mittel länger ist. Somit ist eine Tendenz im Sinne eines längeren Drogenkonsums von Jugendlichen mit psychotischen Krankheitsbildern erkennbar, die Unterschiede zwischen den gebildeten

Diagnosegruppen sind jedoch ohne statistische Signifikanz (F , $p=0,567$). Beim statistischen Vergleich der Gruppe 1 versus Gruppe 2 und 3 (gemäß Hypothese 2.2) ergibt sich bei varianzanalytischer Betrachtung (Kontrast: Gruppe 1=1, Gruppe 2=-0,5, Gruppe 3=-0,5) diesbezüglich ebenfalls kein signifikanter Effekt (F ($df=13,2$), $p=0,889$).

6.5 Ergebnisse zur Frequenz des Drogenmissbrauchs

Bei der Untersuchung stellte sich diese Variable als schwierig evaluierbar heraus. Insgesamt 35,1% ($n=20$) der Jugendlichen konnten zur Frequenz ihres Drogenkonsums keine verlässliche Angabe machen. Innerhalb der Gruppe der Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) findet sich mit 37,5% ($n=3$) der größte Anteil Jugendlicher, die mehr als einmal täglich psychotrope Substanzen konsumierten, im Vergleich zu 31,6% ($n=6$) in der Gruppe der schizophren erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) und 16,7% ($n=5$) in der Gruppe Jugendlicher mit anderen psychiatrischen Diagnosen und komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 3).

Tabelle 6.5 gibt einen Überblick hinsichtlich der Frequenz des Konsums der psychotropen Substanzen nach den Diagnosegruppen.

Tab. 6.5: Anzahl der Patienten hinsichtlich der Frequenz des Drogenmissbrauchs nach den Diagnosegruppen

	Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Frequenz Drogenmissbrauch				
>einmal tägl.	3 (37,5)	6 (31,6)	5 (16,7)	14 (24,6)
>einmal wöchentl.	2 (25,0)	8 (42,1)	9 (30,0)	19 (33,3)
>einmal monatl.	0	0	2 (6,7)	2 (3,5)
>einmal jährl.	0	0	1 (3,3)	1 (1,8)
<einmal jährl.	0	1 (5,3)	0	1 (1,8)
unbekannt	3 (37,5)	4 (21,1)	13 (43,3)	20 (35,1)
Gesamt	8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)

Es ergab sich im Vergleich der Diagnosegruppen bezüglich der Frequenz des Drogenkonsums kein signifikanter Unterschied (χ^2 ($df=8$), $p=0,633$).

Aufgrund der Häufigkeit der fehlenden Werte und aufgrund der geringen Zellbelegung (80% unter $n=5$) wurden die Angaben über die Frequenz des Drogenkonsums folgendermaßen zusammengefasst: häufiger Drogenmissbrauch = >einmal täglich und >einmal wöchentlich, seltener Drogenmissbrauch = >einmal monatlich, >einmal jährlich und <einmal jährlich. Weiterhin wurden für die statistische Berechnung gemäß Hypothese 2.3 die Gruppen 2 und 3 zusammengefasst. Der statistische Vergleich erbringt nach dem exakten Test nach Fisher keinen signifikanten Unterschied (einseitig, $p=0,544$).

6.6 Ergebnisse zur Bedeutung instabiler familiärer Verhältnisse für die Entwicklung einer drogeninduzierten Psychose

Innerhalb des gesamten Patientenkollektivs lassen sich bei 42,1% ($n=24$) der Jugendlichen instabile familiäre Verhältnisse im Sinne eines Zusammenlebens der Jugendlichen mit nur einem leiblichen Elternteil eruieren. Gründe hierfür sind getrenntes Wohnen sowie Scheidung oder Tod eines Elternteils. Für die Gruppe der Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) trifft dies für 75% ($n=6$) zu. Innerhalb der Gruppe schizophren erkrankter Jugendlicher mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 2) leben 36,8% ($n=7$) und innerhalb der Gruppe Jugendlicher mit anderen psychiatrischen Diagnosen und komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 3) leben 36,7% ($n=11$) nur mit einem leiblichen Elternteil zusammen. Demnach ist der Anteil der Jugendlichen, die nur mit einem leiblichen Elternteil zusammenleben in der Gruppe der Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) am größten. Es ließ sich im Vergleich der einzelnen Diagnosegruppen miteinander diesbezüglich kein signifikanter Unterschied ermitteln (χ^2 , $p=0,127$). Die Tabelle 6.6 zeigt die familiäre Konstellation bei letztem Eintrag in das Krankenblatt.

Tab. 6.6: Familiäre Konstellationen nach den Diagnosegruppen

	Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Eltern leben zusammen	2 (25,0)	12 (63,2)	19 (63,3)	33 (57,9)
Eltern leben getrennt/ geschieden	5 (62,5)	6 (31,6)	9 (30,0)	20 (35,1)
Einer/beide der Elternteile ist/sind verstorben	1 (12,5)	1 (5,3)	2 (6,7)	4 (7,0)
Gesamt	8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)

Die Gruppe der Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) wurde vergleichend mit der zusammengefassten Gruppe 2 und 3 (gemäß Hypothese 2.4) bezüglich dem Vorliegen instabiler familiärer Verhältnisse untersucht. Wir fanden, dass signifikant mehr Jugendliche mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) mit nur einem leiblichen Elternteil zusammenlebten als schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Drogenkonsum und Jugendliche mit anderen psychiatrischen Diagnosen und komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 2 und 3) (exakter Test nach Fisher, einseitig, $p=0,05$).

6.7 Ergebnisse zur Bedeutung des Alters bei erstem Drogenkonsum für die Entwicklung einer drogeninduzierten Psychose

Im Mittel waren die Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) bei erstem Drogenkonsum $15,05 \pm 1,16$ Jahre alt, die schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) durchschnittlich $14,92 \pm 1,66$ Jahre und die Patienten mit anderen psychiatrischen Diagnosen und komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 3) $15,05 \pm 1,71$ Jahre alt. In Tabelle 6.7 ist die Altersverteilung bei erstem Drogenkonsum nach den Diagnosegruppen dargestellt.

Tab. 6.7: Altersverteilung bei erstem Drogenkonsum nach den Diagnosegruppen

		Drogeninduzierte Psychose (Gruppe 1) n (%)	Schizophrenie mit Drogenkonsum (Gruppe 2) n (%)	Psychiatrisch auffällig mit Drogenkonsum (Gruppe 3) n (%)	Gesamt n (%)
Alter bei erstem Drogenkonsum	11	0	0	1 (3,3)	1 (1,8)
	12	0	3 (15,8)	1 (3,3)	4 (7,0)
	13	2 (25,0)	3 (15,8)	7 (23,3)	12 (21,1)
	14	1 (12,5)	4 (21,1)	8 (26,7)	13 (22,8)
	15	4 (50,0)	5 (26,3)	5 (16,7)	14 (24,6)
	16	1 (12,5)	3 (15,8)	4 (13,3)	8 (14,0)
	17	0	0	2 (6,7)	2 (3,5)
	18	0	0	1 (3,3)	1 (1,8)
	19	0	1 (5,3)	1 (3,3)	2 (3,5)
	Gesamt	8 (100)	19 (100)	30 (100)	57 (100)

Es ließen sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Alters bei erstem Drogenkonsum nach den Diagnosegruppen feststellen ($F, p=0,945$).

Beim statistischen Vergleich der Gruppe 1 versus Gruppe 2 und 3 (gemäß Hypothese 2.5) ergibt sich bei varianzanalytischer Betrachtung (Kontrast: Gruppe 1=1, Gruppe 2=-0,5, Gruppe 3=-0,5) diesbezüglich ebenfalls kein signifikanter Effekt ($F (df=54), p=0,47$, einseitig). Somit kann einem jüngeren Lebensalter bei erstem Drogenkonsum, repräsentativ für eine noch nicht abgeschlossene Persönlichkeitsentwicklung, in unserer Untersuchung kein prädiktiver Wert für die Dekompensation in die drogeninduzierte Psychose zugeschrieben werden.

7. Diskussion

7.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Bei Untersuchungsbeginn gingen wir davon aus, dass die prämorbid Symptombelastung von Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) und schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) eine unterschiedliche ist, obwohl die jeweilige Psychopathologie bei Ausbruch der psychotischen Erkrankung eine vergleichbare ist. Die formulierten Hypothesen aus 3.2.1 zur Frage der Abgrenzbarkeit drogeninduzierter Psychosen versus schizophrener Psychosen mit komorbidem Substanzabusus lassen sich aufgrund der vorliegenden Ergebnisse folgendermaßen beantworten:

Die Ergebnisse bestätigen, dass Jugendliche mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) im Vergleich zu schizophren erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) hinsichtlich ihrer prämorbid Merkmale unterschiedlich belastet sind (Hypothese 1.1). Für diesen Unterschied ließ sich eine Signifikanz ermitteln im Sinne einer signifikant stärkeren Symptombelastung sowohl mit introversiven (χ^2 , $p=0,042$) als auch mit extraversiven Symptomen (χ^2 , $p=0,042$) bei Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1). Für den Bereich der Belastung mit Entwicklungsstörungen der Gruppe 1 versus Gruppe 2 ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied (χ^2 , $p=0,186$). Es war jedoch erkennbar, dass wiederum in der Gruppe der Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) der Anteil an Jugendlichen mit prämorbid Belastungen mit Entwicklungsstörungen am größten war.

Die Ergebnisse belegen, dass Jugendliche mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) und schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) bei stationärer Aufnahme im Querschnitt bezüglich positiver und negativer Symptomatik vergleichbar und im Umkehrschluss somit bezüglich ihrer Psychopathologie nicht mehr eindeutig gegeneinander abgrenzbar sind (Hypothese 1.2).

Bei der Frage nach prädiktiven Wertigkeiten für die Entwicklung einer drogeninduzierten Psychose im Jugendalter gingen wir bei Untersuchungsbeginn davon aus, dass eine höhere Kombinationshäufigkeit verschiedener psychotroper Substanzen wie auch ein längerer Drogenkonsum und eine höhere Frequenz der Drogeneinnahme

zu einer Dekompensation in die Psychose beitragen. Desweiteren postulierten wir, dass ein instabiler sozialer Hintergrund repräsentiert durch instabile familiäre Verhältnisse sowie eine noch nicht voll herausgebildete und gefestigte Persönlichkeit der Patienten repräsentiert durch ein jüngeres Lebensalter, zur Dekompensation in die Psychose beitragen. Die diesbezüglich eingangs formulierten Hypothesen aus 3.2.2 zur Frage von prädiktiven Wertigkeiten des Drogenkonsummusters, des sozialen Hintergrunds und Lebensalters für die Entwicklung einer drogeninduzierten Psychose lassen sich wie folgt beantworten:

Die Ergebnisse bestätigen, dass die Kombinationshäufigkeit verschiedener Arten psychotroper Substanzen in der Gruppe der Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) im Vergleich zur Gruppe 2 und 3 am größten ist (Hypothese 2.1). Dieser Unterschied ist statistisch signifikant ($F, p=0,022$).

Die Ergebnisse ließen nicht eindeutig erkennen, dass die zeitliche Dauer des Konsum psychotroper Substanzen in der Gruppe der Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) im Vergleich zur Gruppe 2 und 3 eine längere ist (Hypothese 2.2; $F, p=0,889$).

Die Analyse der Daten bestätigte rein beschreibend, dass sich der größte Anteil Jugendlicher, die mehr als einmal täglich psychotrope Substanzen konsumierten innerhalb der Gruppe Jugendlicher mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) befindet (Hypothese 2.3). Für diesen Unterschied ließ sich beim Vergleich der Gruppe 1 gegenüber der Gruppe 2 und 3 kein statistisch signifikanter Unterschied ermitteln (exakter Test nach Fisher, einseitig, $p=0,544$).

Die Ergebnisse bestätigen, dass der Anteil Jugendlicher, die in instabilen familiären Verhältnissen leben im Sinne eines Zusammenlebens der Jugendlichen mit nur einem leiblichen Elternteil, innerhalb der Gruppe der Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) am größten ist (Hypothese 2.4). Für diesen Unterschied ließ sich bei Vergleich der Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) mit den schizophren erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Substanzabusus und den anders psychiatrisch erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2 und 3) eine statistische Signifikanz ermitteln (exakter Test nach Fisher, $p=0,05$).

Die Ergebnisse ließen nicht erkennen, dass eine weniger entwickelte Persönlichkeit repräsentiert durch ein jüngeres Lebensalter bei erstem Konsum psychotroper Substanzen eher zur Entwicklung einer drogeninduzierten Psychose führt (Hypothese

2.5). Der Vergleich des Lebensalters bei erstem Drogenkonsum der Gruppe 1 gegenüber der zusammengefassten Gruppe 2 und 3 ergab keinen signifikanten Effekt (F , $p=0,47$, einseitig).

7.2 Diskussion der Ergebnisse

Die Ergebnisse der Analyse der untersuchten Patientenstichprobe sind nicht ohne Vorbehalte auf andere Regionen Deutschlands übertragbar. Insbesondere auf das vorherrschende Drogenkonsummuster und das Lebensalter bei erstem Drogenkonsum nehmen regionale Unterschiede (städtisches Ballungszentrum versus Land, Lebensstandard, etc.) starken Einfluss (HAMBRECHT et al., 1996) sowie die jeweils aktuelle Verfügbarkeit und der Preis der psychotropen Substanz zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten. Hierdurch ist insbesondere auch die Vergleichbarkeit der Statistiken und Resultate verschiedener Untersuchungen begrenzt.

Aufgrund des geringen Stichprobenumfangs ($n=57$), vorallem in den gebildeten Diagnosegruppen (Gruppe 1: $n = 8$, Gruppe 2: $n = 19$, Gruppe 3: $n = 30$), sind die Ergebnisse, obwohl statistische Signifikanzen ermittelt wurden, eher deskriptiv zu verstehen und besitzen in erster Linie explorativen Charakter.

Zu den aufgestellten Hypothesen kann aufgrund der vorliegenden Ergebnisse wie folgt Stellung genommen werden:

Ad 1.1

Es wurde vermutet, dass Jugendliche mit einer durch psychotrope Substanzen induzierten Psychose (Gruppe 1) hinsichtlich ihrer prämorbidem Merkmale im Vergleich zu schizophren erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) unterschiedlich belastet sind.

In der vorliegenden Untersuchung zeigten schizophren erkrankte Patienten mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) eine geringere prämorbid Symptombelastung mit extraversiven und introversiven Symptomen und Entwicklungsstörungen als die an einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) erkrankten Patienten. Diese Ergebnisse zeigen einerseits, dass dem Konsum psychotroper Substanzen ein entscheidender auslösender Faktor zukommt und durch den Konsum psychotroper Substanzen nicht

allein eine bereits vorhandene Prädisposition für die Entwicklung einer schizophrenen Erkrankung aus ihrer Latenz gehoben wird. Andererseits legen sie die Vermutung nahe, dass sich bei prämorbid weniger auffälligen Jugendlichen über einen längerfristigen Drogenabusus eine schizophrene Störung entwickeln kann.

Über mögliche protektive Faktoren, die bei den prämorbid stärker belasteten Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1), die zusätzlich auch familiär stärker belastet waren, den Beginn einer schizophrenen Störung verhindern, lassen sich derzeit keine Aussagen machen.

Ad 1.2

Es wurde erwartet, dass Jugendliche mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) und schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) bei stationärer Aufnahme im Querschnitt bezüglich positiver und negativer Symptomatik vergleichbar sind.

Diese Hypothese bestätigte sich. Weder hinsichtlich der Anzahl an positiven Symptomen, noch hinsichtlich der Anzahl an negativen Symptomen bei stationärer Aufnahme zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den drei Diagnosegruppen. Dementsprechend sind Jugendliche mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) und schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) bei stationärer Aufnahme im Querschnitt bezüglich positiver und negativer Symptomatik vergleichbar.

Auch in der Literatur sind vielfach Untersuchungen zu finden, die mit der Zielvorstellung durchgeführt wurden, durch ein eindeutig unterscheidbares psychopathologisches Erscheinungsbild eine klare Differenzierung einer drogeninduzierten versus einer schizophrenen Psychose erreichen zu können. Die Ergebnisse verweisen übereinstimmend in die Richtung, dass außer geringfügigen Unterschieden, die keinesfalls diagnostische Rückschlüsse erlauben, diese beiden Formen der Psychose in ihrer klinischen Erscheinung ähnlich sind (IWANAMI et al., 1994, McGUIRE, 1993, TÄSCHNER, 1983). So formulierte TÄSCHNER bereits 1983 die Frage, ob es eine gemeinsame Endstrecke organisch unterlegter symptomatischer Psychosen mit der Schizophrenie gebe und hielt dies für sehr wahrscheinlich. Auch HERMLE et al. (1992) vertreten die Auffassung, dass es im Gegensatz zu früheren

Abgrenzungen heute gerechtfertigt erscheint, von einer „phänomenologischen Ausdrucksgemeinschaft“ bzw. einer „gemeinsamen pathologischen Endstrecke“ zu sprechen.

Die Analyse unserer Daten unterstreicht diese Annahmen, indem die Ergebnisse zeigen, dass verschiedene Einflussfaktoren, wie sie bei der Entstehung einer drogeninduzierten versus einer schizophrenen Psychose anzunehmen sind, zu einem weitgehend übereinstimmenden psychopathologischen Erscheinungsbild führen können.

Ad 2.1

Es wurde vermutet, dass Jugendliche, die nach Drogenkonsum eine drogeninduzierte Psychose entwickeln (Gruppe 1), häufiger verschiedene Arten psychotroper Substanzen kombinieren, als schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus und anders psychiatrisch auffällige Jugendliche mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 2 und 3).

Es ließ sich ein signifikanter Unterschied im Sinne einer höheren mittleren Kombinationshäufigkeit psychotroper Substanzen in der Gruppe der Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) im Vergleich zu schizophren erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) und Jugendlichen mit anderen psychiatrischen Diagnosen und komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 3) evaluieren.

Bezüglich dieses Gesichtspunktes stellt sich grundsätzlich die Frage inwiefern auf dem illegalen Markt erworbene psychotrope Substanzen in ihrer chemischen Zusammensetzung rein sind. Untersuchungen ergaben beispielsweise, dass auf dem illegalen Markt verkaufte Ecstasy Tabletten oft ganz oder teilweise andere Substanzen, wie MDA oder LSD enthalten. Daraus entsteht eine große Unsicherheit bezüglich erlaubter Aussagen über Effekte sowohl von Einzelsubstanzen als auch von kombinierten Einnahmen psychotroper Substanzen. Die chemische Zusammensetzung müsste geprüft werden und dies ist praktisch kaum realisierbar.

Die Analyse unserer Untersuchung ergibt weiterhin, dass 68,4% (n = 39) der Jugendlichen des Gesamtkollektivs psychotrope Substanzen kombinierten. Dies entspricht auch den Ergebnissen von GOUZALIS-MAYFRANK (1993), nach denen die weitaus meisten Patienten mehrere Drogen gleichzeitig konsumieren. Ungeachtet

dessen, wird für wissenschaftliche Fragestellungen immer noch größten Teils ein Kollektiv von Patienten, die nur eine Substanz konsumieren, in Studien untersucht. In der Studie von BRON (1980) wurden drogeninduzierte psychotische Zustandsbilder am häufigsten durch die Einzelsubstanzen Haschisch, LSD und Weckamine ausgelöst.

Ad 2.2

Es wurde vermutet, dass Jugendliche, die nach Drogenkonsum eine drogeninduzierte Psychose entwickeln (Gruppe 1), über einen längeren Zeitraum psychotrope Substanzen konsumieren als schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus und anders psychiatrisch auffällige Jugendliche mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 2 und 3).

Es ließ sich eine Tendenz im Sinne eines längeren Drogenkonsums von Jugendlichen mit drogeninduzierten, psychotischen Krankheitsbildern eruieren, die Unterschiede zwischen den gebildeten Diagnosegruppen sind jedoch ohne statistische Signifikanz. Einschränkend ist zu berücksichtigen, dass hinsichtlich der Dauer des Drogenkonsums nur bei 75,4% Jugendlichen (n=43) eine verlässliche Aussage getroffen werden konnte.

TÄSCHNER (1983) fand innerhalb seines Patientenkollektivs, dass die Hälfte der Psychosen innerhalb von zweieinhalb Jahren nach Beginn des Konsums der einzelnen Substanzen ausbrach. Diese Ergebnisse entsprechen ungefähr den unseren, nach denen Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) im Mittel $2,28 \pm 1,24$ Jahre vor Ausbruch der Psychose psychotrope Substanzen konsumierten. Dieses Ergebnis weist allerdings eine erhebliche Variationsbreite auf.

Ad 2.3

Es wurde erwartet, dass Jugendliche, die nach Drogenkonsum eine drogeninduzierte Psychose entwickeln (Gruppe 1), mit einer höheren Frequenz psychotrope Substanzen konsumieren als schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus und anders psychiatrisch auffällige Jugendliche mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 2 und 3).

Wir fanden den größten Anteil Jugendlicher, die mehr als einmal täglich psychotrope Substanzen konsumierten innerhalb der Gruppe Jugendlicher mit einer

drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1). Für diesen Unterschied ließ sich keine statistische Signifikanz ermitteln. Zusätzlich einschränkend kam hinzu, dass nur 64,9% (n=37) eine verlässliche Angabe bezüglich der Frequenz ihres Drogenkonsums machen konnten.

Da bei illegalen Drogen eine Kontrolle des Wirkstoffgehalts schwierig ist, stellt vor allem die hohe Konsumhäufigkeit einen wichtigen Hinweis für einen problematisch gewordenen Konsum dar, der zur Dekompensation in die Psychose beitragen könnte. Unsere Ergebnisse zeigen, dass auch Rückschlüsse auf die tatsächlich konsumierte Menge über die Konsumhäufigkeit sehr schwierig zu treffen sind. Desgleichen finden sich auch in der Literatur wenige Angaben bezüglich der Frequenz des jeweiligen Drogenkonsums.

Ad 2.4

Es wurde vermutet, dass Jugendliche, die nach Drogenkonsum eine drogeninduzierte Psychose entwickeln (Gruppe 1), häufiger aus instabilen familiären Verhältnissen kommen als schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus und anders psychiatrisch auffällige Jugendliche mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 2 und 3).

Innerhalb der Gruppe der Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) fanden wir im Vergleich zu den schizophren erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Substanzabusus und den anders psychiatrisch erkrankten Jugendlichen mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2 und 3) signifikant mehr Jugendliche, die mit nur einem leiblichen Elternteil zusammenlebten.

Auch in den Untersuchungen von TOSSMAN et al. (1994) hatten Gewohnheitskonsumenten von psychotropen Substanzen häufiger einen problematischen Familienhintergrund. Und ebenso lagen bei der Untersuchung von BRON (1980) bei 54% der drogenpsychotischen Patienten „broken-home-Situationen“ vor. Für Jugendliche, deren Lebensumstände durch ein zerrüttetes soziales Gefüge gezeichnet ist, kann der Konsum psychotroper Substanzen ein Mittel sein, um Verzweiflung, Enttäuschung, Einsamkeit o.ä. zu lindern. Das Elternhaus und das soziale Umfeld trägt in diesen Fällen ohne Zweifel wesentlich zur Verhinderung des Drogenmissbrauchs bei (JULIEN, 1997). In diese Richtung verweist auch unsere

Untersuchung, in der wir durch das signifikant häufigere Vorkommen instabiler familiärer Verhältnisse in der Gruppe der Jugendlichen mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) diesem Merkmal eine prädiktive Wertigkeit für die Dekompensation in die drogeninduzierte Psychose zuschrieben.

Ad 2.5

Es wurde vermutet, dass Jugendliche, die nach Drogenkonsum eine drogeninduzierte Psychose entwickeln (Gruppe 1), bei ihrem ersten Konsum psychotroper Substanzen ein geringeres Lebensalter haben als schizophren erkrankte Jugendliche mit komorbidem Substanzabusus und anders psychiatrisch auffällige Jugendliche mit komorbidem Drogenkonsum (Gruppe 2 und 3).

In unserer Untersuchung nahmen wir an, dass eine noch nicht vollständig herausgebildete und gefestigte Persönlichkeit durch ein jüngeres Lebensalter repräsentiert wird. Die Ausgangspersönlichkeit beschreibt REMSCHMIDT bereits 1973 als einen stark einflussnehmenden Faktor für das Auftreten psychotischer Zustandsbilder nach Drogenkonsum. Ebenso beurteilt BRON (1980) jugendliche Entwicklungskrisen als Gefährdung für die in dieser Zeitspanne stattfindende Persönlichkeitsentwicklung, welche in der Folge zum Drogenkonsum führen sowie zur Dekompensation in die Psychose beitragen kann.

Die Analyse unserer Daten ergab keinen signifikanten Unterschied bezüglich des Alters bei erstem Drogenkonsum nach den Diagnosegruppen. Somit kann dem jüngeren Lebensalter bei erstem Drogenkonsum in unserer Untersuchung kein prädiktiver Wert für die Dekompensation in die Psychose nach Substanzmissbrauch zugeschrieben werden. Aufgrund des geringen Stichprobenumfangs, der auch eine Aufteilung und Untersuchung dieses Merkmals nach den Geschlechtern nicht zuließ, ist unser Ergebnis in seiner Aussagekraft eingeschränkt. Eine differenziertere Betrachtung dieses Merkmals nach den Geschlechtern in einem größeren Kollektiv wäre diesbezüglich interessant.

Zusammenfassend läßt sich anmerken, dass unsere Ergebnisse, die anhand einer explorativen Untersuchung mit retrospektivem Design erhoben wurden, der Replikation

anhand einer größeren Patientengruppen bedürfen. Darüber hinaus wären Untersuchungen mit prospektivem Design und Nachuntersuchungen der psychotischen Patienten mit komorbidem Substanzabusus von großem wissenschaftlichem Interesse.

Die Beziehung zwischen Substanzabusus und dem Beginn einer schizophrenen Erkrankung bei Jugendlichen ist weiterhin unklar. Zur Klärung der Hypothesen einerseits einer ursächlichen Verknüpfung oder andererseits einer Selbstmedikation der Symptomatik, bedarf es weiterer Untersuchungen.

Die stark differierenden Folgen eines teils ähnlichen Drogenkonsummusters bis hin zur psychotischen Entgleisung und die zusätzlich deutlich unterschiedlichen Verlaufsformen einer drogeninduzierten Psychose verweisen zudem auf die mögliche Existenz ätiologisch unterschiedlich gelagerter Subgruppen. Um diese Herausarbeiten zu können, bedarf es einer Untersuchung mit einer größeren Anzahl an Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose.

Unsere Ergebnisse bezüglich der unterschiedlichen prämorbidem Symptomenbelastung der Patienten mit einer drogeninduzierten Psychose (Gruppe 1) und der schizophren erkrankten Patienten mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2) verweisen auf einen ätiologischen Zusammenhang des Drogenkonsums und der Entwicklung einer psychotischen Störung und sprechen dagegen, einen Drogenkonsum allein als Risikofaktor für die Auslösung einer psychotischen Störung bei hierfür bereits vulnerablen Jugendlichen anzusehen. Die Vergleichbarkeit der initialen Psychopathologie der beiden Gruppen zeigt die Schwierigkeit der phänomenologischen Abgrenzbarkeit der beiden Krankheitsbilder einer drogeninduzierten (Gruppe 1) versus einer schizophrenen Psychose mit komorbidem Substanzabusus (Gruppe 2).

In unserer Untersuchung kommen einer höheren Kombinationshäufigkeit psychotroper Substanzen sowie einem instabilen familiärem Hintergrund prädiktive Wertigkeiten für die Dekompensation in die drogeninduzierte Psychose zu.

8. Literaturverzeichnis

- ADDINGTON, J., ADDINGTON, D.: Effect of substance misuse in early psychosis. British Journal of Psychiatry 172 (suppl. 33),(1998) 134-136
- ALLEBECK, P., ANDREASSON, S.: Drug induced psychosis. British Journal of Psychiatry 169 (1996) 114-115
- ANDREASSON, S., ALLEBECK, P., RYDBERG, U.: Schizophrenia in users and nonusers of cannabis. Acta Psychiatrica Scandinavica 79 (1989) 505-510
- BOUTROS, N., BONNET, K., MAK, T.: Drug Abuse: A Significant Variable in Schizophrenia Research. Biol Psychiatry 39 (1996) 1053-1054
- BOWERS, MB Jr., IMIROWICZ, R., DRUSS, B., MAZURE, CM.: Autonomous Psychosis Following Psychotogenic Substance Abuse. Biological Psychiatry 37/2 (1995) 136-137
- BRON, B.: Drogeninduzierte Psychose und Schizophrenie im Jugendalter. Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie 126 (1980) 179-197
- BRON, B.: Drogenabhängigkeit und Psychose. Springer Verlag (1982) 19-21
- COHEN, S.: Cannabis consumption and schizophrenia. British Journal of Psychiatry 163/3 (1994) 410-411
- COHEN, S.: Overdiagnosis of schizophrenia: role of alcohol and drug misuse. The Lancet 346 (1995) 1541-1542
- CONRAD, K.: Das Problem der „nosologischen Einheit“ in der Psychiatrie. Der Nervenarzt 30 (1959) 488-494
- DILLING, H., MOMBOUR, W., SCHMIDT, M.H.: Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10). Verlag Hans Huber, Weltgesundheitsorganisation (1992)
- DITFURTH, H.: Zur Begriffsbestimmung der endogenen und exogenen Noxe in der Psychiatrie. Der Nervenarzt 24 (1953) 500-505
- DIXON, L., HAAS, G., WEIDEN, P., SWEENEY, J., FRANCES, A.: Drug Abuse in Schizophrenic Patients: Clinical Correlates and Reasons for Use. American Journal für Psychiatry 148 (1991) 224-230

- DRAKE, R.E., OSHER, F.C., NOORDSY, D.L., HURLBUT, S.C., TEAGUE, G.B.,
BEAUDETT, M.S.: Diagnosis of alcohol use disorders in schizopheria.
Schizophrenien Bulletin 16 (1990) 57-67
- FLAUM, M., SCHULTZ, S.: When Does Amphetamine-Induced Psychosis Become
Schizophrenia? American Journal of Psychiatry 153/6 (1996) 812-815
- GOEDERS, N. E.: A Neuroendocrine Role in Cocaine Reinforcement.
Psychoneuroendocrinology 22 (1997) 237-259
- GOUZOU LIS-MAYFRANK, E., HERMLE, L.: Bemerkungen zur Arbeit von Wodarz
und Böning: Die Gefahren von „Ecstasy“. Nervenarzt 65 (1994) 648-649
- HÄFNER, H., RIECHER, A., MAURER, K., MEISSNER, S., SCHMIDTKE, A.,
FÄTKENHEUER, B., LÖFFLER, W., HEIDEN, W.: Ein Instrument zur
retrospektiven Einschätzung des Erkrankungsbeginns bei Schizophrenie. Zeitschrift
für Klinische Psychologie 19/3 (1990) 230-255
- HÄFNER, H.: Epidemiology of schizophrenia. (1992) 221-236
- HÄFNER, H., AN DER HEIDEN, W., HAMBRECHT, M., RIECHER-RÖSSLER, A.,
MAURER, K., LÖFFLER, W., FÄTKENHEUER, B.: Ein Kapitel systematischer
Schizophrenieforschung - Die Suche nach kausalen Erklärungen für den
Geschlechtsunterschied im Ersterkrankungsalter. Der Nervenarzt 64 (1993) 706-716
- HÄFNER, H., MAURER, K., LÖFFLER, W., RIECHER-RÖSSLER, A.: Schizophrenie
und Lebensalter. Der Nervenarzt 62 (1991) 536-548
- HAMBRECHT, M., HÄFNER, H.: Führen Alkohol- oder Drogenmissbrauch zu
Schizophrenie? Nervenarzt 67 (1996) 36-45
- HEMSLEY, D.R.: What Have Cognitive Deficits to do with Schizophrenic Symptoms?
British Journal of Psychiatry 130 (1977) 167-173
- HERMLE, L., GOUZOU LIS-MAYFRANK, E., SPITZER, M.: Hallozinogen-induzierte
psychische Störungen. Fortschritt in Neurologie und Psychiatrie 64 (1996) 482-491
- HERMLE, L., SPITZER, M., BORCHARDT, D., GOUZOU LIS, E.: Beziehungen der
Modell- bzw. Drogenpsychosen zu schizophrenen Erkrankungen. Fortschritt
Neurologie und Psychiatrie 60 (1992) 383-392
- HOLLISTER, L.E.: Cannabis - 1988. Acta psychiatr Scand Suppl 345 (1988) 108-118

- IWANAMI, A., SUGIYAMA, A., KUROKI, N., TODA, S., KATO, N., NAKATANI, Y., HORITA, N., KANEKO, T.: Patients with methamphetamine psychosis admitted to a psychiatry hospital in Japan. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 89 (1994) 428-432
- JULIEN, R.M.: Drogen und Psychopharmaka. Spektrum Akademischer Verlag (1997)
- KHANTZIAN, E. J.: The self-medication hypothesis of addictive disorders. *American Journal of Psychiatry* 147 (1985) 48-53
- KNUDSEN, P., VILMAR, T.: Cannabis and neuroleptic agents in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 69 (1984) 162-174
- KOSTEN, T. R.: Foreword. *Schizophrenia Bulletin* 23 (1997) 179-180
- KOSTEN, T. R., ZIEDONIS, D.: Substance Abuse and Schizophrenia: Editors' Introduction. *Schizophrenia Bulletin* 23 (1997) 181-186
- KRAUS, L., BAUERNFEIND, R.: Konsumtrends von illegalen Drogen und Alkohol in der Bevölkerung 190-1995. *Jahrbuch Sucht '98*. Neuland Verlagsgesellschaft mbH, Geestacht (1998) 103-109
- KRAUS, L., TÖPPICH, J.: Konsumtrends illegaler Drogen bei Jugendlichen und Erwachsenen in Deutschland 1973 bis 1997. *Jahrbuch Sucht '99*, Neuland Verlagsgesellschaft mbH, Geestacht (1999) 129-153
- LIEBERMANN, J.A., KINON, B.J., LOEBEL, A.D.: Dopaminergic Mechanisms in Idiopathic and Drug-Induced Psychoses. *Schizophrenia Bulletin* 16 (1990) 97-110
- LOEBEL, A., LIEBERMANN, J., ALVIR, J.: Duration of psychosis and outcome in first-episode schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 149 (1992) 1183-1188
- MARTINEZ-AREVALO, M.J., CALCEDO-ORDONEZ, A., VARO-PRIETO, J.R.: Cannabis Consumption as a Prognostic Factor in Schizophrenia.
- MASS, R., HITSCHFELD, K., WALL, E., WAGNER, H.-B: Validität der Erfassung schizophrener Basissymptome. *Nervenarzt* 68 (1997) 205-211
- MATHERS, D.C., GHODSE, A.H.: Cannabis and Psychotic Illness. *British Journal of Psychiatry* 161 (1992) 648-653
- MCGUIRE, P.K., COPE, H., FAHY, T.A.: Diversity of Psychopathology Associated with Use of 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (1993)

- McGUIRE, P.K., JONES, P., HARVEY, I., WILLIAMS, M., McGUFFIN, P., MURRAY, R.M.: Morbid risk of schizophrenia for relatives of patients with cannabis-associated psychosis. *Schizophrenia Research* 15 (1995) 277-281
- McGUIRE, K.P., JONES, P., HARVEY, I., BEBBINGTON, P., TOONE, B., LEWIS, S., MURRAY, M.R.: Cannabis and acute psychosis. *Schizophrenia Research* 13 (1994) 161-168
- MEUSER, K., YARNOLD, P., LEVINSON, F., SINGH, H., BELLACK, A., KEE, K., MORRISON, R., YADALAM, K.: Prevalence of Substance Abuse in Schizophrenia: Demographic and Clinical Correlates. *Schizophrenia Bulletin* 16 (1990) 31-54
- MILIN, R.P.: Comorbidity of Substance Abuse and Psychotic Disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 5 (1996) 111-121
- MILLER, FT., TANNENBAUM, JH.: Substance abuse in schizophrenia. *Hosp Community Psychiatry* 40 (1989) 847-849
- MUESER, K.T., BELLACK, A.S., BLANCHARD, J.J.: Comorbidity of schizophrenia and substance abuse: implications for treatment. *Journal of Clinical and Consulting Psychology* 60 (1992) 845-856
- NEGRETE, J.C., KNAPP, W.P., DOUGLAS, E.D., SMITH, W.B.: Cannabis affects the severity of schizophrenic symptoms: results of a clinical survey. *Psychological Medicine* 16 (1986) 515-520
- PERALTA, V., CUESTA, MJ.: Influence of cannabis abuse on schizophrenic psychopathology. *Acta Psychiatr Scand* 85 (1992) 127-130
- PFEIFFER, C.C.: Schizophrenia or the Schizophrenias. *Biological Psychiatry* 2 (1970) 69-71
- POOLE, R., BRABBINS, C.: Drug Induced Psychosis. *British Journal of Psychiatry* 168 (1996) 135-138
- REMSCHMIDT, H.: Psychotische Zustandsbilder bei jugendlichen Drogenkonsumenten. *Münchner Medizinische Wochenschrift* 27 (1973) 1225-1229
- REMSCHMIDT, H.: Haschisch und LSD - physische und psychische Wirkungen. *Medizinische Klinik* 67/20,22 (1972) 706-716, 781-786

- ROSENTHAL, R.N., MINER, C.R.: Differential Diagnosis of Substance-Induced Psychosis and Schizophrenia in Patients With Substance Use Disorders. Schizophrenia Bulletin 23 (1997) 187-195
- SATO, M., CHEN, C., AKIYAMA, K., OTSUKI, S.: Acute Exacerbation of Paranoid Psychotic State after Long-Term Abstinence in Patients with Previous Methamphetamine Psychosis. Biological Psychiatry 18 (1983) 429-440
- SATO, M., NUMACHI, Y., HAMAMURA, T.: Relapse of Paranoid Psychotic State in Methamphetamine Model of Schizophrenia. Schizophrenia Bulletin 18 (1992) 115-122
- SCHNEIER, F.R., SIRIS, S.G.: A review of psychoactive substance use and abuse in schizophrenia: patterns of drug choice. Journal of Nervous and Mental Disease 175 (1987) 641-652
- SCHULZ, E.: Verlaufsprädiktoren schizophrener Psychosen in der Adoleszenz. Entwicklungspsychologische, neurochemische und psychopharmakologische Befunde. Beiträge zur Psychiatrie und Psychologie des Kindes- und Jugendalters. Hogrefe Verlag. Göttingen 1998.
- SCHULZ, E., MARTIN, M., REMSCHMIDT, H.: Zur Verlaufsdynamik schizophrener Erkrankungen in der Adoleszenz. (1994) 262-274
- SCHULZ, E., FLEISCHHAKER, Ch., REMSCHMIDT, H.: Schizophrenie als Entwicklungsstörung. Extracta psychiatrica Jg. 13, Heft 6 (1999) 21-26
- SIMON, R., TAUSCHER, M., GESSLER, A.: Suchtbericht Deutschland '97; (1997) 224-266 Schneider Verlag Hohengehren GmbH
- SIMON, R., TAUSCHER, M., PFEIFFER, T.: Suchtbericht Deutschland '99; (1999) 122-244 Schneider Verlag Hohengehren GmbH
- SIRIS, S.G.: Pharmacological Treatment of Substance-Abusing Schizophrenic Patients. Schizophrenia Bulletin 16 (1990) 111-122
- SOYKA, M.: Sucht und Schizophrenie - Nosologische, klinische und therapeutische Fragestellungen. Fortschritt in Neurologie und Psychiatrie 62 (1994) 186-196
- TATETSU, S.: Methamphetamine psychosis. Ellinwood, E. (Ed), Cohen, S. (Ed): Current concepts on amphetamine abuse, Government printing office Washington D.C. (1970)

- TÄSCHNER, K.-L.: Zur Psychopathologie und Differenzialdiagnos sogenannter Cannabispsychosen. Fortschritt Neurologie und Psychiatrie 51 (1983) 235-248
- TOMIYAMA, G.: Chronic schizophrenia-like states in metamphetaminpsychosis. Japan Journal of Psychiatry and Neurology 44 (1990) 531-539
- TOSSMANN, P., SOELLNER, R., KEIBER, D.: Cannabis – Konsummuster und Gefährdungspotential. Jahrbuch Sucht '94'. Neuland-Verlagsgesellschaft mbH, Geesthacht (1994) 143-154
- TURNER, W.M., TSUANG, M.T.: Impact of Substance Abuse on the Course and Outcome of Schizophrenia. Schizophrenia Bulletin 16 (1990) 87-95
- UNNITHAN, S.B., CUTTING, J.C.: The Cocaine Experience: Refuting the Concept of a Model Psychosis? Psychopathology 25 (1992) 71-78
- WILKINS, J. N.: Pharmacotherapy of Schizophrenia Patients With Comorbid Substance Abuse. Schizophrenia Bulletin 23 (1997) 215-228
- WODARZ, N., BONING, J.: Ecstasy-induziertes psychotisches Depersonalisationssyndrom. Nervenarzt 64/7 (1993) 478-480
- WYATT, R.: Neureleptics and the natural course of schizophrenia. Schizophrenia Bulletin 17 (1991) 325-351
- ZIEDONIS, D. M., TRUDEAU, K.: Motivation to Quit Using Substance Among Individuals With Schizophrenia: Implications for a Motivation-Based Treatment Model. Schizophrenia Bulletin 23 (1997) 229-238

9. Anhang

9.1 Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Humanmedizin Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel „Psychotische Störungen und Drogenmissbrauch bei Jugendlichen“ in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters der Philipps-Universität Marburg

unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. Dr. Remschmidt

mit Unterstützung von Herrn OA Dr. Fleischhaker

ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keinem in- oder ausländischen Medizinischen Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Heidelberg, den 30.11.2002

Kerstin Priemer

Vorliegende Arbeit wurde zum Teil unter folgendem Titel und in folgendem Publikationsorgan veröffentlicht: FLEISCHHAKER, C., PRIEMER, K., SCHULZ, E., REMSCHMIDT, H.: Psychotische Störungen und Drogenmissbrauch bei Jugendlichen. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 30 (2002), 87-95.

9.2 Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. Dr. Remschmidt für die interessante Themenstellung und Unterstützung bei der Erstellung meiner Arbeit. Insbesondere möchte ich mich für die von ihm durch das Doktoranden-Kolloquium an der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie geschaffene Möglichkeit eines gut betreuten wissenschaftlichen Erfahrungsaustausches bedanken.

Insbesondere meinem Betreuer Herrn OA Dr. Fleischhaker gilt mein ganz besonderer Dank für seine umfassende fachliche sowie freundlich persönliche Unterstützung und konsequente Anleitung auch in zeitlichen Nöten.

Herrn Dipl. Psychologe Mittendorf danke ich für seine Unterstützung bei statistischen Fragestellungen.

Vielen meiner Freunde danke ich für ihr offenes Ohr und ihre ausdauernden Ermutigungen. Anna Boehncke und Dipl. Psychologe Ulrich Ebner danke ich dabei ganz besonders für ihre engagierte Korrektur und Hilfestellungen bei Berechnungen mit dem Statistikprogramm SPSS.

Von Herzen danke ich meinen Eltern, die mich in vielerlei Hinsicht liebevoll unterstützend durch die lange Zeit des Studiums und der Promotion begleitet haben und ohne die mein bisheriger Weg so sicher nicht möglich gewesen wäre!

Diese Arbeit widme ich Tamino und Nele Marie.

9.3 Lebenslauf

Name

Wohnort

geboren in

am

Konfession

Familienstand

Schulausbildung

Grundschule, Rimbach/Odenwald

Martin-Luther-Gymnasium, Rimbach/Odenwald

Hochschulausbildung

Medizinstudentin an der Philipps-Universität zu Marburg

Auslandsstudiensemester an der Medizinischen Fakultät der Universität Maastricht, **Niederlande**:

Problemorientiertes Lernen und Studium in Englisch

Medizinstudentin an der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg

Examina

Ärztliche Vorprüfung

1. Staatsexamen

2. Staatsexamen

3. Staatsexamen

Praktisches Jahr

1. Tertial: Chirurgie - 8 Wochen an der Rajiv Gandhi Universität
Bangalore, **Indien**

- 8 Wochen am Kreiskrankenhaus Lörrach

2. Tertial: Innere Medizin an der Universitätsklinik Freiburg;
Schwerpunkte Nephrologie und Gastroenterologie

3. Tertial: Gynäkologie und Geburtshilfe an der
Universitätsklinik Freiburg

Famulaturen

- Innere Medizin, Kreiskrankenhaus Lindau/Bodensee
- Pädiatrie und Gynäkologie/Geburtshilfe, Tumbi Hospital in Kibaha/**Tanzania**
- Pädiatrie: Kinderarztpraxis Herr Dr. Frassine, Fürth
- Gynäkologie und Geburtshilfe, Diakoniekrankenhaus Marburg
- Innere Medizin: Internistische Praxis Herr Dr. Degott, Rimbach
- Psychosomatik und Naturheilverfahren, Klinik Lahnstein bei Koblenz

Promotionsarbeit

Doktorandin an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters der Universität Marburg unter der Leitung von Prof. Dr. Dr. Remschmidt;

Kerstin Eva Priemer

Hahnbergweg 3

69118 Heidelberg

Heidelberg

01. Januar 1973

evangelisch

ledig

1979 – 1983

1983 – 1992

April 1993 - September 1998

Oktober 1996 - März 1997

März 1999 - Juni 2000

April 1995

April 1996

September 1998

Mai 2000

April - August 1999

August - Dezember 1999

Dezember 1999 - April 2000

August - September 1995

September 1996 - Oktober 1996

April 1997

Juli 1997 - August 1997

September 1997 - Oktober 1997

November 1998

seit Oktober 1997

Titel der Arbeit: Psychotische Störungen und Drogenmissbrauch bei Jugendlichen
Veröffentlichung in der Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 30 (2), 2002, 87-95

Medizinische Auslandserfahrungen:

Niederlande, Indien, Tanzania (siehe oben)

Praktische Berufserfahrungen

Ärztin im Praktikum

Diabetikerambulanz der Universitätsklinik Heidelberg bei PD Dr. Hamann

Universitätskinderklinik Heidelberg bei Prof. Dr. Hoffmann

Assistenzärztin

Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, St. Annastift, Ludwigshafen

Weiterbildungen

- Ultraschall –Aufbaukurs bei Prof. Dr. van Kaick im Deutschen Krebsforschungszentrum
- Fortbildungskurs Klinische Diabetologie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (80-stündig)
- Psychotherapie-Ausbildung derzeit in Butzbach/Friedberg bei Diplom Psychologin Frau Doris Lange: Funktionelle Entspannung zur Behandlung psychosomatischer Störungen;
- Akupunktur-Ausbildung bei der Deutschen Ärztegesellschaft für Akupunktur

15.08.2000 – 15.02.2001

01.07.2001 – 31.08.2002

seit November 2002

November 2000

Herbst 2001

seit Oktober 1998

seit April 1997

Heidelberg, den 30.11.2002

9.4 Verzeichnis akademischer Lehrer

Meine akademischen Lehrer waren Damen und Herren in Marburg

Arnold, Basler, Baum, Beato, Berger, Bertalanffy, Bin, Christiansen, Czubayko, Daut, Engel, Eschenbach, Feuser, Fruhstorfer, Ganz, Geus, Gotzen, Gressner, Griss, Habermehl, Happle, Havemann, Hesse, Joseph, Kälble, Kern, Klenk, Klose, Krause, Krieg, Kroll, Lange, Lennartz, Lorenz, Maisch, Müller, Oertel, Okuda, Peter, Pfab, Remschmidt, Rothmund, Schachtschabel, Schäfer, Schmidt, Schüffel, Schulz, Seifart, Seitz, Seybert, Steiniger, Stinner, Thomas, Vohland, von Wichert, Werner und Wolf.

Meine akademischen Lehrer waren Damen und Herren in Freiburg

Blum, Gitsch, Walz, Wanninger.